FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922 — N° 439

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **Gabrielle LÉVY**

Travail de la Clinique des Maladies du Système nerveux à la Salpétrière (Service du Professeur PIERRE MARIE)

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES

MANIFESTATIONS TARDIVES

DE

L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

(Formes prolongées et reprises tardives)

SYNDROME EXCITO MOTEUR — SYNDROME PARKINSONIEN
FORME RESPIRATOIRE
FORME INSOMNIQUE ET HYPOMANIAQUE DE L'ENFANT

Président : M. PIERRE MARIE, *professeur.*

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23
1922

U.F.

439

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **Gabrielle LÉVY**

Travail de la Clinique des Maladies du Système nerveux à la Salpétrière
(Service du Professeur PIERRE MARIE)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MANIFESTATIONS TARDIVES

DE

L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

(Formes prolongées et reprises tardives)

SYNDROME EXCITO MOTEUR — SYNDROME PARKINSONIEN
FORME RESPIRATOIRE
FORME INSOMNIQUE ET HYPOMANIAQUE DE L'ENFANT

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Président : M. PIERRE MARIE, *professeur*.

PARIS
VIGOT FRÈRES, EDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. ROGER
Assesseur	G. POUCHET

Professeurs

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD WIDAL GILBERT CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET GOSSET LEJARS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU
Clinique propédeutique	SERGENT

Agrégés en exercice.

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LEREBOULLET	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVI-SOLAL	SCHWARTZ(A
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBÉ (HENRI)	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le professeur Pierre MARIE

Dont la bienveillance nous a permis de poursuivre ce travail, dans son service de la Salpêtrière.

Témoignage de très respectueux et profond attachement et de gratitude.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Dr FAISANS (*in mémoriam*)

M. le Docteur CAUSSADE

M. le Professeur LEGUEU

M. le Docteur A. PETIT

M. le Docteur ALGLAVE

M. le Docteur OULMONT (*in mémoriam*)

M. le Professeur MARFAN

M. le Docteur ENRIQUEZ

M. le Professeur Pierre MARIE

A MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS

LERI, MESTREZAT, ROUSSY

A MM. LES DOCTEURS

O. CROUZON, Ch. FOIX, Henry MEIGE,
METIVET, PAILLARD, ROLLAND, WEISSENBACH

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
MANIFESTATIONS TARDIVES
DE
L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

INTRODUCTION

Nous voulons tenter ici la description des *manifestations tardives de l'encéphalite épidémique :* formes prolongées ou manifestations tardives de la maladie.

Cette distinction, comme nous allons le remarquer d'emblée, ne peut reposer que sur les plus grossières apparences cliniques, et nous ne nous y arrêterons pas.

De fait, on peut constater cliniquement :

1° Des *manifestations apparues au cours de l'épisode aigu primitif, qui persistent ensuite*, isolément, comme *reliquats*, après disparition de tous les autres symptômes, ou de certains d'entre eux.

Elles constituent alors des *formes prolongées* de l'encéphalite.

2° Des *manifestations survenues à la suite de l'épisode encéphalitique primitif*, en apparence *terminé*, parfois même passé complètement *inaperçu*.

Celles-ci se produisent après un *temps* de *latence* dont la durée est extrêmement variable, pouvant être de quelques semaines, et pouvant atteindre ou dépasser deux ans.

Elles constituent donc des manifestations *tardives* de la maladie, au sujet desquelles se pose la question de la *persistance du virus* et de la nature inflammatoire ou dégénérative de ces lésions secondairement apparues.

Pourquoi, en effet, ces différences cliniques, et quelle peut en être l'interprétation ?

Question évidemment intéressante, mais sans solution valable jusqu'à nouvel ordre.

Distinguer, des formes « prolongées ou *chroniques* », des formes à *rechutes*, des *séquelles*, c'est faire, dans l'état actuel de nos connaissances, des catégories purement verbales.

Ces distinctions sont encore sans fondement objectif, anatomo-pathologique ou bactériologique possible. C'est pourquoi nous ne nous y arrêterons pas, c'est pourquoi aussi nous avons choisi notre appellation vague à dessein, terme d'attente, qui confesse une véritable lacune, mais qui ne préjuge de rien et repose sur des réalités cliniques.

Nous n'ignorons certainement pas que la *persistance prolongée du virus* paraît un fait démontré dès à présent.

L'anatomie pathologique révèle, dans certains cas, des lésions encore en pleine évolution à côté de lésions dans lesquelles le processus inflammatoire a complètement disparu.

La bactériologie permet de constater que l'on peut retrouver le virus de la maladie dans les glandes salivaires d'un lapin injecté avec des préparations d'un cerveau d'encéphalitique dont les premiers symptômes remontent à quinze mois (1).

La clinique elle-même, montrant par exemple, comme nous le verrons plus loin, des « réveils » de la maladie, à l'occasion d'une grossesse, semble bien confirmer la persistance du virus.

Mais aucun critérium humoral n'existe encore actuellement, nous permettant d'affirmer ou d'infirmer la certitude de cette persistance.

D'autre part, l'anatomie pathologique ne permet que rarement de constater la nature du processus par l'état des lésions trouvées.

Nous n'avons pu pratiquer l'autopsie que dans quatre de nos cas, et même alors, comme nous le verrons plus loin, rien ne nous autorise, dans l'aspect des lésions, à en inférer quoi que ce soit quant à la persistance du virus.

C'est dire qu'il serait bien prématuré de prétendre conclure, et qu'il nous paraît sage d'attendre avant d'instituer définitivement les catégories signalées plus haut.

*
* *

Nous ne nous attarderons pas non plus à la discussion des termes même *d'encéphalite*, de forme *léthargique*, de forme *myoclonique*.

La seule *variabilité* des faits cliniques que nous allons décrire suffirait à montrer combien le terme d'encéphalite est malencontreusement restreint, et même dans certains cas, impropre.

Devant le nombre de faits qui ont débordé de toutes parts les cadres classiques du début, la fortune de ce mot paraît très évidemment paradoxale.

C'est ce qu'ont senti ceux des auteurs qui ont proposé tour à tour les termes de : *encéphalomyélite* (Cruchet, 1917), *névraxite* (Sicard, 1920), pour désigner la maladie en question.

Mais c'est à eux et non à nous de créer l'usage.

1. Netter, Cesari, Durand. Société de biologie, 14 mai 1921. Démonstration de l'activité du virus de l'encéphalite dans les centres nerveux, quinze mois après le début.

Pour ce qui est de la distinction entre les formes léthargiques et myocloniques, nous verrons que cette distinction ne peut guère concerner les manifestations tardives.

Celles-ci surviennent indifféremment au cours ou à la suite de formes dites *léthargiques* ou dites *myocloniques*, sous le même aspect.

D'autre part, la léthargie et les myoclonies peuvent coïncider au cours d'une même évolution d'encéphalite.

Enfin, les troubles du sommeil eux-mêmes peuvent apparaître contradictoires au cours d'une évolution prolongée d'encéphalite : la somnolence alternant avec l'insomnie ou la précédant, est un phénomène des plus fréquents, comme nous le montrerons par ce travail.

*
* *

Nous laisserons de côté, résolument, la description de l'encéphalite épidémique *aiguë* et les questions *historiques* et *nosologiques* que celle-ci a soulevées. Cette œuvre-là est faite et n'est plus à refaire.

Au point de vue historique, la plupart des auteurs tiennent actuellement pour admis que la maladie avait déjà été décrite sinon dans l'antiquité, du moins dès le XVIIe siècle par Albrecht de Hildesheim (1) et que, depuis lors, de nombreuses épidémies n'ont été que des manifestations antérieures, vraisemblablement très comparables, de la même affection.

Citons plus particulièrement la *nona*, la *chorée de Dubini*, et, parmi des maladies non épidémiques, certaines formes de l'encéphalite décrites par *Wernicke*, le *vertige de Gerlier*, etc...

Qu'ont été les manifestations prolongées de ces cas, et pourquoi en sait-on si peu de choses ?

Question historique intéressante qui touche à la nosologie, et dont la solution pourrait apporter bien des éclaircissements utiles, mais qui ne rentre pas dans le cadre restreint de notre exposé actuel.

Nous négligerons enfin la question *thérapeutique*, non par une insouciance qui serait blâmable, mais parce que la thérapeutique efficace vis-à-vis de ces troubles est encore à trouver, et ne peut être que *symptomatique* jusqu'à nouvel ordre, puisque nous ignorons l'agent causal de la maladie.

*
* *

C'est dire que notre seule tentative a été la *description des faits* que nous avons pu observer nous-mêmes à propos de ces manifestations tardives, la *mise au point*, aussi, de cette question particulière qui nous a paru mériter cet essai.

Il ne s'est pas agi, en effet, pour nous, de nous intéresser à une

1. Ch. Achard. *L'encéphalite léthargique*, Baillière, 1921, p. 8.

« maladie à la mode » — déjà, d'ailleurs, serions-nous démodés — mais de nous attacher à ses manifestations neurologiques durables, très importantes cliniquement, et qui soulèvent des problèmes de nosologie et de physiologie nerveuse du plus haut intérêt.

Non seulement, les manifestations prolongées de l'encéphalite ont bouleversé complètement les classifications anciennes des mouvements choréiques et de la maladie de Parkinson, mais elles ont stimulé les recherches neurophysiologiques à ce point de vue.

Par sa symptomatologie, l'encéphalite propose en effet à l'étude la question des *mouvements involontaires* et du *tonus musculaire*, capitale en neurophysiologie humaine, et celle de la régulation des grandes fonctions organiques : *respiration, sommeil, nutrition, température, circulation*, qui ne sont ni moins importantes, ni mieux élucidées.

Ce n'est malheureusement pas à ces points de vue spéciaux que nous avons pu faire notre étude.

Nous n'aurions pu avoir cette prétention, et même en la localisant très humblement, étant donné la forme de notre travail.

Ce que nous avons fait ne nous a que trop suggéré ce qu'il eût fallu faire, à quoi d'ailleurs eussent été indispensables beaucoup plus de compétence et de temps.

Nous nous sommes, en effet, strictement limitée au point de vue clinique, tâche qui nous a d'ailleurs paru ingrate et difficile, précisément pour la disproportion qu'elle accusait, entre le travail fait et celui qu'il aurait fallu faire.

Même à s'en tenir au travail d'autrui, la seule question de la *pathogénie* de ces troubles soulève des difficultés insolubles encore dans l'état actuel de nos connaissances, et les chapitres qui s'y rapportent ne le montreront que trop évidemment.

L'étiologie de la maladie, encore mystérieuse, appartient aux bactériologistes.

Restait donc le seul terrain des phénomènes anatomo-cliniques comme stable, et c'est sur celui-ci que nous avons échafaudé notre travail.

Notre contribution personnelle est, comme nous venons de le dire, essentiellement *clinique* ; il nous a d'ailleurs paru qu'à ce strict point de vue même, ces manifestations tardives méritaient une description d'ensemble.

Elles sont en effet très *fréquentes, extrêmement redoutables et il faut parfois bien les connaître pour parvenir à dépister leur origine.*

*
* *

Nous avons pu, grâce à l'aide de notre Maître, M. le professeur Pierre Marie, nous acquitter directement de cette tâche.

Notre effort a été incomparablement facilité par ses conseils, ses en-

couragements bienveillants, et nous n'aurions pu, sans cet appui, venir à bout de notre tâche.

Puisse donc ce travail se montrer digne d'une semblable direction.

A pouvoir le dédier sans crainte à notre Maître, nous lui rendrions un modeste témoignage de ce que nous avons acquis auprès de lui pendant ces dernières années.

Ce serait là notre meilleur moyen de lui exprimer, avec nos remerciements, notre gratitude, et ce serait aussi notre récompense.

Nous connaissons trop bien toutes les lacunes de notre travail pour ne pas souhaiter ardemment qu'un peu de ce que nous avons espéré y apporter s'y manifeste et puisse ainsi combler, dans une certaine mesure, la distance décevante qui sépare la réalisation d'un effort, du but que l'on s'était proposé.

GÉNÉRALITÉS

L'étude qui va suivre repose sur l'observation de *129 cas*.

77 de ces cas ont évolué chez des individus du sexe *féminin*, en notable majorité par conséquent.

Au point de vue de l'âge, l'ensemble de ces cas se dénombre de la façon suivante :

Au-dessous de 10 ans	3 cas
De 10 à 20 ans.	24 —
De 20 à 30 ans.	37 —
De 30 à 40 ans.	33 —
De 40 à 50 ans.	22 —
De 50 à 60 ans.	8 —
Au-dessus de 60 ans	2 —

C'est dire que l'encéphalite a semblé frapper de préférence entre *20* et *40 ans*. Pour ce qui est de notre statistique chez les enfants, il faut tenir compte de ce fait que toutes nos observations ont été prises à la Salpêtrière, hospice auquel ne sont amenés les enfants qu'incidemment.

Par conséquent, la proportion réelle des enfants atteints de séquelles d'encéphalite par rapport au nombre d'adultes atteints doit être notablement plus forte que la nôtre ne le laisserait supposer.

Au point de vue des différentes manifestations étudiées, nos observations peuvent se dénombrer grossièrement de la façon suivante :

70 syndromes parkinsoniens ;

43 syndromes excito-moteurs :

11 choréiques,
18 myocloniques,
7 bradycinétiques,
7 mouvements localisés de la face ;

1 cas se rapprochant du spasme de torsion ;
10 cas de forme respiratoire ;
1 cas d'hémiplégie ;
4 cas d'obésité.

*
* *

De ces simples chiffres ressort nettement que le *syndrome parkinsonien est la manifestation tardive la plus fréquente.*

Le syndrome parkinsonien domine d'ailleurs nettement l'histoire des manifestations encéphalitiques tardives, non seulement par sa *fréquence d'emblée*, mais par la possibilité de sa « reprise tardive », par sa menace toujours latente.

Toute manifestation tardive quelconque en évolution, ou même guérie en apparence, peut, en quelques semaines, parfois après plus d'un an, insidieusement se métamorphoser en un syndrome parkinsonien, nettement progressif, parfois même rapidement mortel.

Quelques malades n'ont jamais présenté qu'un syndrome parkinsonien plus quelques troubles du sommeil, comme seules manifestations de l'encéphalite.

Peu d'encéphalitiques enfin ont été vus, qui n'aient présenté, à un moment quelconque de leur maladie, quelque indice de parkinsonisme.

Ajoutons, pour la vérité des faits cliniques, que fréquemment un seul cas se rattache à plusieurs cadres, les diverses manifestations tardives pouvant se produire isolément ou simultanément, ou même de façon alternante au cours d'une évolution d'encéphalite.

Les mouvements choréiques, les myoclonies, les mouvements localisés de la face, l'insomnie, les troubles respiratoires, le parkinsonisme même peuvent survenir à l'état *monosymptomatique*, constituant alors toute la maladie, ou comme manifestation *accessoire*, passant alors à l'arrière-plan d'une symptomatologie plus complexe.

D'où deux considérations qui s'imposent :

La *première* est que *notre statistique ne peut pas être rigoureusement exacte.*

L'intrication des symptômes, pour une période évolutive donnée, et leur polymorphisme dans le temps pour un même cas ne permettent que des approximations.

La nécessité des cadres artificiels de toute systématisation descriptive, et l'impossibilité de connaître l'évolution complète des cas trahissent évidemment la vérité clinique, quoi qu'on fasse.

En particulier, l'évolution de nos cas, soit à cause de la persistance du virus, soit à cause de l'évolution anatomique des lésions primitives, pourra ultérieurement démentir notre statistique actuelle.

Une expérience aussi limitée, pour aussi loin qu'on ait pu la poursuivre, est forcément incomplète vis-à-vis d'une maladie prolongée et mystérieuse qui peut, après plusieurs années, donner des signes d'activité encore intense et tout remettre en question, par conséquent, chez des malades en apparence guéris.

La *deuxième* considération est que l'ensemble de cette étude fera nécessairement une part prépondérante à la description du *syndrome parkinsonien* dont la notion domine indiscutablement toute l'étude des symptômes, du pronostic, du diagnostic de l'encéphalite épidémique, et d'autant plus, parfois, semblerait-il, que celle-ci a été plus fruste au début et plus virulente par la suite.

Mais il fera aussi une part assez large à certaines formes, qui, par

leur fréquence chez les individus jeunes, leur apparition souvent monosymptomatique tardive et l'intérêt de leur interprétation physiopathologique, nous ont paru mériter l'attention. Telles sont :

La forme *respiratoire* et la forme *insomnique* de l'encéphalite prolongée.

*
* *

Dès notre travail de 1920 (1) la possibilité de l'évolution d'une forme bradycinétique vers un syndrome parkinsonien nous avait frappés. Nous en donnions même une observation complète, et c'est pourquoi nous n'avions pas séparé nettement le syndrome excito-moteur du syndrome parkinsonien.

Actuellement, les faits observés et la possibilité de donner à chaque partie de notre travail la place nécessaire nous incitent à étudier les faits dans l'ordre suivant :

1° *Le syndrome excito-moteur ;*

2° *Le syndrome parkinsonien ;*

3° *Les autres manifestations tardives :*

a) *D'ordre neurologique* et d'apparition plus rare : motrices et sensitives ;

b) *D'ordre général* : troubles de la respiration, du sommeil. de la température, de la circulation, de la nutrition générale.

c) *D'ordre psychiatrique.* — Ces deux dernières catégories, troubles géuéraux et troubles psychiques, trouvant leur expression synthétique tout à fait particulière chez l'enfant, nous consacrerons un chapitre spécial aux manifestations encéphalitiques tardives chez celui-ci.

Enfin, après cette description clinique, nous envisagerons le *diagnostic*, le *pronostic* de ces formes ; à ce dernier point de vue, nous envisagerons l'influence de la *gravidité* sur l'encéphalite, et leurs relations réciproques. Nous terminerons enfin par *l'anatomie pathologique* et la *pathogénie* de ces troubles.

1. Le syndrome excito-moteur de l'encéphalite épidémique. M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy. *Revue Neurologique*, juin 1920.

PREMIÈRE PARTIE : ÉTUDE CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

LE SYNDROME EXCITO-MOTEUR

Définition.

Il faut entendre par *syndrome excito-moteur tardif encéphalitique, l'ensemble des manifestations d'excitation motrice* que peut laisser à sa suite, et avec des modalités cliniques extrêmement variables, une atteinte d'encéphalite épidémique. L'encéphalite épidémique présente en effet ceci de remarquable que les manifestations paralytiques y sont rares, au contraire des manifestations excito-motrices.

Cette terminologie n'envisage que les faits cliniques et *ne préjuge en rien du processus anatomo-physiologique qui a pu leur donner naissance* : ceci soit dit pour éviter la confusion possible avec la notion de « lésion irritative » des centres moteurs.

Dans la plupart des cas, les troubles moteurs sont à l'état pur.

Dans certains cas, cependant, en particulier chez l'adolescent et chez l'enfant, des manifestations d'excitation psychique viennent se surajouter, et dans des proportions variables, aux phénomènes moteurs.

Quelquefois même les troubles moteurs deviennent minimes, et les phénomènes d'excitation psychique tiennent toute la scène. Ce sont alors des formes avant tout *psychiatriques* que nous étudierons à leur chapitre spécial, et qui ne font plus, à proprement parler, partie du syndrome excito-moteur.

*
* *

Nous allons étudier successivement :

Les *mouvements choréiques ;*

Les *bradycinésies ;*

Les *myoclonies, avec le hoquet ;*

Les *tremblements isolés.*

Nous ferons d'abord un bref exposé du *mode d'apparition* de ces troubles.

Nous décrirons ensuite *leurs caractères morphologiques*, puis deux formes du syndrome excito-moteur particulières, l'une par la *localisation*, l'autre par la *diffusion* de ses symptômes.

Nous verrons enfin, dans un chapitre d'ensemble, *leurs différentes évolutions*, et *les caractères généraux du syndrome qu'ils constituent.*

*
* *

Mode d'apparition des troubles moteurs.

Quelle que soit la morphologie des différents mouvements involontaires, et quelle qu'ait été la forme clinique de l'épisode encéphalitique primitif : somnolence et troubles oculaires, ou insomnie avec phénomènes délirants ou choréiques, ou simples troubles oculaires de quelques heures, avec céphalée passagère, ces mouvements involontaires peuvent manifester :

1° *Une forme prolongée* de l'encéphalite.

Ils surviennent alors dès l'épisode primitif et persistent ensuite. Tel est le cas très fréquent des *myoclonies.*

2° *La première manifestation tardive* d'une encéphalite non diagnostiquée, parfois même passée inaperçue.

Les mouvements apparaissent alors quelques semaines ou quelques mois après l'épisode primitif.

3° *Une reprise tardive* de mouvements involontaires antérieurement existants et apparemment guéris.

Ces derniers cas sont de beaucoup les plus rares, contrairement à ce qui se passe dans le syndrome parkinsonien ; on voit, en effet, souvent réapparaître celui-ci deux ans et plus après les signes de parkinsonisme du début de l'encéphalite.

Lorsque les mouvements apparaissent, c'est, en général, *progressivement.*

Localisés fréquemment tout d'abord à la périphérie d'un membre, on les voit gagner alors la racine de ce membre, passer ensuite du membre inférieur au membre supérieur, de l'épaule au cou ou à la tête, gagner enfin une localisation symétrique.

Mais cette évolution n'a rien d'absolument constant.

L'apparition des mouvements est très souvent précédée de *douleurs*, avec *tuméfaction locale* au niveau même du point où surviendront les mouvements.

Nous avons eu plusieurs fois l'occasion de constater ces phénomènes qui précédaient un début de myoclonie, ou même de bradycinésie. Ils siégeaient, dans nos cas, au niveau d'une malléole et les mouvements apparaissaient au niveau du pied correspondant.

Les mouvements qui surviennent sont en général *univoques*, et le restent.

Cependant, on peut voir évoluer chez le même individu, soit simultanément, soit successivement : une *bradycinésie* et des *myoclonies* ; des *mouvements choréiques* et des *myoclonies*, l'un quelconque de ces trois ordres de mouvements avec des *tremblements* ou avec un *syndrome parkinsonien*.

Nous allons voir, à présent, les caractères particuliers de chacune de ces différentes catégories de mouvements.

*
* *

Caractères morphologiques des troubles moteurs

Mouvements choréiques.

L'encéphalite épidémique compte parmi ses manifestations :

1° *Des mouvements choréiques arythmiques*, vraiment analogues à ceux de la chorée de Sydenham par exemple, plus exceptionnellement à ceux de la chorée chronique et qui entraînent, dans certains cas, de véritables incertitudes de diagnostic.

2° *Des mouvements pseudo-choréiques rythmés*. — Ceux-ci portent avec eux le caractère particulier des mouvements encéphalitiques, *le rythme*, qui leur confère ainsi et par leur seule morphologie, une valeur *étiologique*.

Mais ceux-ci, d'autre part, sont difficiles à classer. Ils se rattachent, par certains de leurs caractères, aux *bradycinésies* et aux phénomènes d'*athétose*. Ils soulèvent ainsi bien des discussions et mettent en évidence les faiblesses d'une classification qui ne peut être, dans l'état actuel des choses, que clinique. Enfin ils sont propres à l'encéphalite épidémique.

*
* *

Nous n'entreprendrons pas ici de refaire l'historique des manifestations choréiques aiguës de l'encéphalite épidémique.

Tout le monde connaît le début choréique de la maladie et un grand nombre de nos observations en témoignent. La question du diagnostic des chorées aiguës, de la chorée de Sydenham et de la forme choréique de l'encéphalite épidémique a été longuement discutée à la Société médicale des Hôpitaux par MM. Netter, Souques, Lesné et Langle, Harvier et Levaditi, Aviragnet, Armand Delille et P.-L. Marie, Dupouy, etc. ; à la Société de Pédiatrie par MM. Comby, Barbier, Lesné, etc...

Dans le cas de M. Dupouy, il s'agit d'ailleurs d'une forme choréique subaiguë, à rechutes, évoluant depuis cinq mois, et qui se rapproche davantage des nôtres.

C'est en effet vers les manifestations choréiques prolongées ou tardives que notre attention a été appelée tout d'abord, dès 1918, alors

qu'à cette période la relation entre ces phénomènes et l'encéphalite épidémique paraissait encore très discutable.

Depuis lors, les transformations de la maladie à travers ses différentes épidémies et de nombreuses observations ultérieures sont venues confirmer nos premières observations, nous autorisant à décrire :

a) Des manifestations *choréiques arythmiques ;*

b) Des manifestations *pseudo-choréiques rythmiques*, que nous venons de caractériser.

*
* *

Manifestations choréiques arythmiques.

On peut voir survenir quelques semaines, trois mois ou davantage après le début d'une encéphalite épidémique caractérisée, ou même fruste et passée inaperçue, des petits *mouvements choréiques*.

Ceux-ci présentent les caractères habituels des mouvements choréiques, signalés plus loin.

Ces petits mouvements irréguliers consistent en flexion-extension des orteils, flexion-extension des jambes ou des bras, rotation des jambes en dehors ou en dedans, abduction ou adduction des bras, mou, vements brusques du tronc ou de la tête, contractions fugaces des peauciers et des sternos (obs. 2, 3, 4).

Au niveau de la face, on peut observer des grimaces, des *spasmes*, surtout au niveau de l'orbiculaire des yeux et de la bouche.

On peut voir des mouvements de *mâchonnement*, d'ailleurs *très fréquents* au cours de *toutes les formes d'encéphalite.*

On peut constater, au repos, l'impossibilité de l'immobilité complète, un véritable état *d'instabilité choréique,* et ceci même en l'absence de véritables mouvements choréiques, ainsi que nous verrons plus loin (obs. 1 et 2).

Ces mouvements peuvent prédominer d'un côté, même alors qu'ils sont diffus, ou avoir une localisation nettement *dimidiée*, et par exemple, ne se manifester qu'à une moitié de la face, et aux membres correspondants (obs. 4).

Au niveau de la face, lorsqu'ils existent, ils peuvent s'accentuer à l'occasion des mouvements volontaires, en particulier de la parole, et rappeler alors l'aspect de certaines *athétoses.*

Ces mouvements peuvent enfin présenter l'aspect d'une chorée de Sydenham et devenir alors plus amples et plus désordonnés (obs. 9).

Nous les avons vus, dans un cas, assez amples pour suggérer l'aspect d'une *chorée chronique.* Mais nous devons ajouter qu'à un examen plus attentif, les mouvements se reproduisaient suivant un cycle constant ; il existait même des mouvements rythmés de la tête rappelant ceux du *torticolis spasmodique*, et il s'agissait là, au fond, d'une série de mou-

vements *rythmiques*, que des méthodes plus précises d'examen eussent très probablement démontrés tels (obs. 6).

Ce cas, présentant à la fois les caractères d'une chorée en apparence arythmique mais en réalité rythmée, n'a pas été assez étudié par nous pour être vraiment utilisable.

Mais d'autres qui nous ont paru très nettement *rythmés* méritent davantage d'attirer l'attention, ne fût-ce que pour remettre en discussion la question des *mouvements pseudo-choréiques rythmiques*.

Nous avons pu constater en effet des mouvements involontaires incontestablement *rythmés*, *de petite amplitude*, et purement *segmentaires* dans un cas, de *grande amplitude* et *pouvant déplacer tout un membre* dans l'autre, que l'on peut qualifier improprement de *chorée*, mais dont il faut, évidemment, discuter le classement (obs. 8 et 10).

Dans les premiers cas, il s'agissait de mouvements localisés aux membres supérieur et inférieur du côté *droit*, *synchrones* d'un membre à l'autre, et plutôt *lents* (se produisant une vingtaine de fois par minute). On constatait :

Une extension marquée du gros orteil, avec rotation en dehors du pied et de la jambe, et légère flexion du genou.

En même temps, extension des doigts, avec abduction de la main correspondante, et élévation de l'épaule, avec, de temps en temps, un mouvement plus brusque de rotation du bras ou de flexion de l'avant-bras (obs. 10).

Ces mouvements se reproduisaient à intervalles égaux, avec une amplitude sensiblement égale.

Il existait quelques mouvements plus rares et très légers des orteils et des doigts à gauche.

Ces mouvements, par leur lenteur, leur localisation aux extrémités pouvaient être rapprochés des mouvements *athétosiques* bien que l'on n'y retrouvât pas les aspects reptants, tentaculaires, classiques de ces derniers. En somme, ils semblaient se rapprocher de certaines *hémichorées organiques* anciennement décrites.

Dans l'autre de nos cas, il s'agissait de mouvements dimidiés *gauches*, et de mouvements de la face et du cou, d'une très grande amplitude, d'une extrême violence, rythmiques, synchrones et mobilisant tout un membre (obs. 8).

Leur description précise donnée plus loin montre, là encore, que l'on peut, à un examen superficiel, considérer les mouvements comme choréiques, mais leur parenté avec les bradycinésies s'accuse et suggère les insuffisances trop évidentes de toute classification des mouvements involontaires ne reposant encore que sur des apparences cliniques.

Nous allons voir d'ailleurs plus loin comment nous avons été amenés à considérer parmi les bradycinésies certaines autres formes que nous avions primitivement considérées comme des chorées rythmées, et quelle importante question de nosologie cette terminologie soulève.

*
* *

Dans l'ensemble ces mouvements choréiques présentaient, outre leur origine et leur mode d'apparition par conséquent, plusieurs *points communs*.

Les mouvements choréiques étaient chez presque tous nos malades :

Augmentés sous l'influence de la *fatigue*, de *l'émotion*, de toutes les excitations extérieures du froid.

Diminués d'intensité, parfois dans le décubitus ou dans la position assise ; mais ce dernier caractère est loin d'être constant, et nous avons même constaté, chez certains de nos malades, la recrudescence des mouvements dans cette attitude.

Il nous a paru que ces mouvements *n'existaient plus pendant le sommeil* dans la plupart des cas, ce qui d'ailleurs ne fait que confirmer des constatations déjà anciennes.

La *symptomatologie* qui accompagne les petits mouvements choréiques arythmiques est très fréquemment *négative*.

La *force segmentaire* est, dans la plupart des cas, normale, rarement diminuée.

Les *réflexes* tendineux sont fréquemment exaltés, parfois normaux.

Le *réflexe* plantaire est presque toujours en flexion.

On ne constate pas de troubles cérébelleux, pas de troubles de la sensibilité subjective ou objective, et le liquide céphalo-rachidien est presque constamment normal, quant à l'albumine et à la cytologie.

Dans les formes à prédominance *dimidiée* cependant, que les phénomènes choréiques soient *rythmiques* ou *arythmiques*, on peut voir survenir de petits signes d'atteinte pyramidale :

Diminution de la force segmentaire du côté atteint ;

Exaltation des réflexes tendineux de ce côté ;

Parfois même *ébauche d'extension de l'orteil* ;

Phénomènes *d'asymétrie faciale ;* dans certains cas, moindre contraction du peaucier du côté atteint.

Enfin, nous insisterons tout particulièrement sur les phénomènes de *syncinésies d'imitation* que l'on voit survenir dans ces cas-là du *côté sain*, pour les mouvements du côté malade.

Ce phénomène a été constaté également par MM. Babinski et Krebs (1).

Nous l'avons retrouvé, ainsi qu'en témoignent nos observations, à travers les différentes manifestations tardives de l'encéphalite (chorées, myoclonies, parkinsonisme).

On sait que chez les hémiplégiques, MM. Pierre Marie et Ch. Foix (2) admettent que les syncinésies d'imitation peuvent s'observer tantôt du côté *sain*, tantôt du côté *malade*.

1. MM. Babinski et Krebs. Société de Neurologie, 6 juillet 1922.
2. Pierre Marie et Ch. Foix. Les syncinésies des hémiplégiques. *Revue de Neurologie*, janvier et septembre 1916.

Pour ces auteurs, l'interprétation ne serait d'ailleurs pas la même dans les deux cas. Les syncinésies d'imitation doivent être divisées en deux variétés, suivant que le mouvement syncinétique est exécuté par le côté sain à propos d'un mouvement du côté malade, ou par le côté malade à propos d'un mouvement volontaire du côté sain.

La première variété peut s'observer chez les grands hémiplégiques, mais l'on observe guère la seconde que chez les petits hémiplégiques, et plus particulièrement lorsqu'il existe des phénomènes *d'hyperexcitabilité* : mouvements athétosiques, choréiformes, etc...

La lésion du faisceau pyramidal ne paraît pas ici aussi essentielle que dans toutes les autres variétés.

Les syncinésies d'imitation constituent, qu'elles appartiennent à l'un ou à l'autre des sous-groupes, *l'exagération de notre tendance naturelle aux actes symétriques.*

Et l'on peut lire dans la leçon de M. Foix sur l'*Automatisme médullaire* (1) : « La syncinésie d'imitation s'observe surtout dans les lésions *non pyramidales* ou *peu pyramidales* du cerveau, dans celles en particulier qui frappent les noyaux gris centraux. »

*
* *

Nous insistons enfin sur un phénomène non moins général à tout cet ordre de troubles, *l'hypertonie* des membres du côté atteint.

Cette hypertonie peut même survenir en dehors de tout trouble choréique, à l'état *isolé*, ainsi que nous aurons l'occasion de le montrer plus loin.

Au cours de l'évolution des chorées d'ailleurs, elle fait plutôt partie des symptômes *tardifs* survenant après disparition des mouvements involontaires, et nous la retrouverons à ce chapitre spécial, en étudiant les caractères *évolutifs* de toutes ces chorées.

*
* *

Cette rapide étude nous donne un enseignement important quant à la *connaissance étiologique* des troubles de la motricité involontaire, et quant aux différentes individualités morphologiques de ceux-ci.

En effet, tous les auteurs s'accordent à décrire classiquement les mouvements choréiques comme des mouvements *involontaires*, *désordonnés*, apparemment *irréguliers* dans le temps et dans l'espace, d'amplitude variable, mais en général plutôt *amples*, pouvant déplacer un membre ou un segment de membre, la tête, le tronc, et faisant grimacer la face.

Malgré cet apparent chaos, la morphologie des mouvements peut

1. *Questions neurologiques d'actualité*, p. 397. Masson, 1921. *L'automatisme médullaire*, par Ch. Foix.

présenter une relative individualité, correspondant au moins théoriquement, à une variété étiologique; personne ne saurait nier la différence d'aspect entre un malade atteint de chorée de Huntington par exemple, et un enfant atteint de chorée de Sydenham classique.

La grande amplitude des mouvements, la fréquence des mouvements brusques du tronc et du cou, qui projettent le malade à plusieurs pas de distance dans la chorée chronique, contraste évidemment avec les petits déplacements menus, segmentaires, plus rapides, parfois dimidiés, des membres, de la chorée de Sydenham.

Un simple observateur non médical peut constater que le choréique chronique « danse », alors que l'enfant atteint de chorée aiguë « remue sur place » si l'on peut dire.

Faut-il en inférer que des distinctions nosologiques puissent s'établir sur de telles variations morphologiques, exclusivement? Evidemment non, et c'est ce que l'encéphalite vient de mettre tout particulièrement en évidence.

Tous les degrés d'ailleurs existent parmi les chorées aiguës, entre les localisations limitées et bénignes de certaines chorées de Sydenham par exemple, et l'extraordinaire délire moteur généralisé d'une chorée gravidique qui emporte la malade en quelques jours.

De même tous les degrés existent aussi entre une chorée chronique qui débute par de petites manifestations localisées, fugaces, et la même chorée à son stade terminal, de longues années après, lorsqu'elle a fait du malade atteint un grabataire et un dément.

Ainsi, en dépit de ces différenciations superficielles, d'ailleurs importantes, et qui doivent s'imposer à un clinicien averti, ce n'est pas exclusivement à la morphologie des mouvements choréiques qu'il faut demander le secret de leur origine, mais encore et surtout :

A leur mode d'apparition ;
Aux symptômes qui les accompagnent ;
Au terrain sur lequel ils évoluent ;
A cette évolution même enfin.

*
* *

Les mouvements involontaires, tout comme la rigidité parkinsonienne, ne sont que la traduction clinique de certaines *localisations lésionnelles.*

Ces localisations, suivant les cas, peuvent être dues à telle cause ou à telle autre, et l'encéphalite épidémique vient de nous en révéler l'une des causes importantes, nous permettant ainsi, d'une part, un progrès incontestable dans cette connaissance *étiologique* des troubles moteurs involontaires, d'autre part, un élargissement dans la connaissance de ces troubles eux-mêmes, et une stimulation à l'étude de ceux qu'elle nous révèle, encore nouveaux et inclassés, que nous allons examiner à présent.

Bradycinésies (1).

Si tout le monde s'entend à désigner les précédents mouvements arythmiques sous le terme de chorée — et encore n'avons-nous qu'effleuré, jusqu'à présent, les confusions que recouvre en réalité ce mot classique, — il n'en est pas de même des *bradycinésies*.

Que faut-il entendre par ce mot ?

Lorsque nous avons employé ce mot pour la première fois, sous l'autorité de M. Pierre Marie (2), il traduisait littéralement un aspect clinique de mouvements particuliers que nous avions observés : *mouvements lents*, *réguliers*, *rythmiques*, de *grande amplitude*, prédominant à la racine d'un membre, parfois synchrones pour les deux membres d'un même côté, et nous avions même pensé, en raison de leur point de départ brusque, à les rapprocher des secousses myocloniques.

Depuis ce temps, des observations, des discussions et des réflexions nouvelles nous ont incité à d'autres rapprochements et à d'autres classifications.

Ce n'est pas, en effet, des myoclonies, secousses essentiellement localisées à un muscle ou à un groupe musculaire, qui ne provoquent aucun déplacement de membre comme nous verrons, qu'il faut rapprocher ces mouvements. Les mouvements bradycinétiques, essentiellement globaux, et généralisés à un membre ou aux deux membres correspondants, se rapprochent des grands mouvements globaux de tout le corps, si particuliers à l'encéphalite épidémique, et que nous avons primitivement qualifiés du nom de chorée rythmique salutante.

Si la chorée désigne essentiellement des mouvements *désordonnés*, il est de toute évidence que ces grands mouvements salutants, mais très réguliers, très *ordonnés*, ne peuvent pas rentrer dans cette catégorie de mouvements.

Et il y a tout intérêt à restreindre le terme de chorée, plutôt qu'à l'étendre, si l'on veut apporter quelque clarté à l'étude des mouvements involontaires.

Pour la même raison, il n'y a pas lieu d'étendre le terme de *myoclonie* auquel M. Sicard a assigné une signification très précise dans l'encéphalite, à des mouvements qui ne comportent pas les caractères essentiels de cette définition, ainsi que nous le verrons plus loin.

*
* *

L'encéphalite épidémique a en effet montré toute une série de mouvements *rythmiques*, *involontaires*, *particuliers*, *des membres*, *du cou*, *du tronc*.

1. Nous devons dire dès à présent que ce mot n'a, dans notre terminologie, *aucune relation* avec les mouvements lents des syndromes parkinsoniens, contrairement à la terminologie de l'école bordelaise.

2. Le syndrome excito-moteur, *loc. cit.*

Ceux-ci qui *miment le plus souvent un geste coordonné*, et suggèrent ainsi très fréquemment le soupçon d'une supercherie, consistent essentiellement en mouvements *lents*, bien que leur déclanchement rythmique puisse parfois donner l'impression d'une certaine brusquerie et même ressembler à la secousse faradique, *de grande amplitude, rythmique, réguliers dans le temps et dans l'espace.*

Lorsque ces mouvements siègent au niveau du *cou*, ils se rapprochent incontestablement de certaines formes de *torticolis spasmodique.* Ils en ont même parfois jusqu'au geste antagoniste.

On se trouve là en présence d'une *classe spéciale* de mouvements et c'est à tout cet ordre de faits que le mot de *bradycinésie,* définissant un aspect clinique et ne préjugeant rien quant à son origine, constitue un cadre d'attente qui nous a paru justifié.

Nous allons donc mettre en évidence, si possible, les particularités de leur morphologie, et nous décrirons ainsi successivement :

Les *bradycinésies des membres ;*

Les *bradycinésies généralisées, qui atteignent alors, outre les membres, le tronc et le cou.*

*
* *

Bradycinésies des membres.

Les grands mouvements rythmiques peuvent siéger au *niveau d'un seul membre* (obs. 15,17, 18). C'était par exemple le cas chez l'une de nos parkinsoniennes qui présentait un grand mouvement rythmique, lent, de la jambe droite. Toutes les deux ou trois secondes environ, on voyait se produire une flexion de la cuisse, en rotation interne et en adduction.

Celle-ci s'accompagnait d'une flexion brusque plus ou moins intense suivant la position de la malade, de la jambe en adduction, avec attitude de retrait du pied et mouvements anormaux des orteils.

Ce mouvement se reproduisait avec une régularité automatique et semblait volontaire.

Nous avons pu observer des mouvements qui présentaient les mêmes caractères au niveau des *deux membres d'un même côté* (obs. 8 et 16).

Dans le plus typique de nos cas il s'agissait d'un mouvement d'élévation du bras fléchi jusqu'à l'horizontale, avec un mouvement synchrone de flexion de la cuisse, et de relèvement du bout du pied.

Ces mouvements, rigoureusement rythmiques, se produisaient au nombre de 40 par minute.

Ils donnaient à la malade l'aspect d'un polichinelle dont on tire les ficelles d'un seul côté.

1. Nous devons à ce propos rappeler les travaux de M. Cruchet, bien antérieurs aux études sur l'encéphalite, à propos des torticolis spasmodiques diffus qu'il proposait de ranger sous la rubrique bradykinésie spasmodique. Cruchet. *Traité des torticolis spasmodiques*, p. 402.

Dans l'autre cas, il s'agissait de mouvements un peu différents. Nous n'y reviendrons pas puisque nous les avons décrits plus loin.

Il y avait alors participation de la face et du cou aux mouvements rythmiques.

Enfin et surtout, nous avons pu observer des cas dans lesquels des mouvements analogues des membres se propageaient aux membres opposés, au tronc et au cou, provoquant alors de véritables mouvements de *torsion*, *de reptation*, de *salutation* qui sont les caractères essentiels de ces mouvements lorsque ceux-ci acquièrent leur plein développement, de dimidiés, deviennent généralisés, et, au niveau du cou, très fréquemment, ressemblent alors à ceux des *torticolis spasmodiques*.

C'est en effet à propos de ces formes généralisées de bradycinésies que peut vraiment se poser la question des relations de ces divers phénomènes entre eux : athétose, torticolis spasmodiques, bradycinésies de salutation ou de torsion, et même spasme de torsion comme nous le verrons plus loin.

*
* *

Bradycinésies généralisées (chorée salutante rythmique).

Lorsque la bradycinésie se généralise, on peut voir survenir ces mouvements extraordinaires de torsion et de reptation soit au niveau des *membres*, soit au niveau du *tronc*, soit au niveau du *cou*.

Au niveau des membres. — Ils constituent alors une gesticulation spéciale : mouvements très lents, de torsion, dont nous décrirons les aspects précis un peu plus loin, d'apparence *ondulante*, qui rappellent des mouvements athétosiques diffus, généralisés à tout un membre, et très amples. Ces mouvements sont absolument *rythmiques*.

Au niveau du tronc. — Ils consistent essentiellement en quelques mouvements particuliers, tous analogues et toujours *rythmiques* :

a) *Un mouvement de salutation* (flexion du corps en avant) (obs. 11).

b) *Un mouvement de torsion* (flexion du corps latéralement, ou successivement en avant, puis latéralement) produisant alors bien une sorte de *reptation* (obs. 14).

c) *Un mouvement de rejet du tronc en arrière* (obs. 12).

d) *Des mouvements du cou*, qui se surajoutent en général aux précédents, secousses *cloniques rythmées* latérales, rejet brusque du cou en arrière ou en avant, auxquels le malade s'oppose parfois par un geste antagoniste (obs. 11), mais qui peuvent cependant exister à l'état *isolé* ; nous avons eu l'occasion d'en observer un cas.

Dans l'un de nos cas, il s'agissait d'un grand mouvement rythmique d'abduction du bras gauche avec enroulement en dedans de celui-ci et pronation forcée de la main avec écartement des doigts en extension, en même temps que le tronc se tordait sur la droite (fig. 1), et que la tête elle-même se tournait vers la droite (fig. 2). Cette seconde figure montre combien ces mouvements sont analogues aux mouvements *athétosiques*.

Cependant, lorsque le malade marchait, il effectuait alors rythmique ment avec les deux bras des mouvements d'abduction comparables à ceux des grands oiseaux lorsqu'ils ouvrent leurs ailes, en même temps que le pied gauche ne reposait que sur la pointe et que l'ensem-

Fig. 1. — Bradycinésie du bras gauche. (Obs. 13).
Début du mouvement d'enroulement et d'abduction du bras.

ble du corps effectuait un mouvement de torsion absolument *particulier* (obs. 13).

Dans un autre de nos cas, le malade effectuait un raccourcissement rythmique de tous les segments du membre inférieur droit tandis que, en même temps, l'épaule droite s'abaissait, le bras s'étendait, doigts écartés, et le tronc fléchissait en avant (obs. 11).

En même temps aussi, la tête se penchait en arrière et à gauche.

Assis, les mêmes mouvements se produisaient à gauche, et lorsqu'il marchait, le malade semblait rythmiquement se baisser pour ramasser un objet par terre.

Une autre de nos malades élevait rythmiquement l'épaule droite, fléchissait la jambe correspondante, puis tordait tout son corps sur la droite en fléchissant le tronc, tandis que la tête se tournait vers la gauche, et que la malade faisait de la main gauche le geste antagoniste classique (obs. 14).

Fig. 2. — Progression du mouvement. Remarquer la pronation forcée de l'avant-bras gauche, et le caractère athétoïde des mouvements des doigts.

Enfin une dernière malade présentait un mouvement rythmique toutes les cinq secondes environ de raccourcissement du membre inférieur gauche en même temps qu'une secousse très brutale qui pliait le tronc en avant et renversait la tête en arrière, tournée légèrement vers la droite.

Au cours de la marche, la secousse était si brutale que la malade était littéralement projetée en avant ou latéralement, et serait tombée si elle ne s'était raccrochée aux personnes ou aux objets voisins (obs. 12).

Pendant toute une période, la flexion brusque du tronc fut remplacée par une brusque *hyperextension* de celui-ci.

*
* *

Ce bref exposé, complété par les observations qui suivent, nous paraît suffire à justifier l'individualité clinique des bradycinésies.

Nous avons déjà dit les principaux caractères que ces mouvements ont en commun, et qui en font une manifestation motrice si particulière.

Tout comme à propos des mouvements choréiques, on retrouve chez tous, outre la symptomatologie de l'épisode encéphalitique primitif, souvent très fruste, l'absence presque habituelle d'autres signes objectifs neurologiques, et tout ce que nous avons dit, d'autre part, des mouvements choréiques, peut se voir à l'occasion des mouvements bradycinétiques.

De même, les circonstances qui les modifient sont sensiblement les mêmes.

Enfin les bradycinésies aussi disparaissent pendant le sommeil.

Ajoutons seulement que ces mouvements continuels, de grande envergure, d'une très grande violence souvent, entraînent presque toujours des *douleurs* locales plus ou moins intenses et un *amaigrissement* rapidement considérable, ainsi que nous le constaterons en étudiant leurs caractères *évolutifs*, nettement différents, ceux-là, de ceux des mouvements choréiques.

Enfin insistons sur les points importants qui nous paraissent se dégager de tout ce que nous venons d'exposer :

La fréquence du mouvement de raccourcissement global du membre inférieur associée à *la flexion ou la torsion du tronc, la flexion ou la torsion des membres supérieurs*, plus rarement *leur extension en abduction et les secousses cloniques du cou.*

Tels sont, en somme, rapidement exposés, les caractères d'une bradycinésie.

Ces mouvements sont, d'une façon absolument constante, rythmiques.

C'est cette *rythmicité* qui, plus que tout, et parce qu'il s'agit là de mouvements globaux, en apparence coordonnés, contribue à leur donner cet aspect *d'étrangeté suspecte* (1) et marque, par contre, avec *certitude* leur origine encéphalitique.

Non seulement la bradycinésie est en effet caractéristique de l'encéphalite épidémique, mais, on ne le répétera jamais trop et nous y reviendrons plus loin, le *rythme* est le *caractère essentiel* des princi-

1. Lorsque pour la première fois M. Pierre Marie nous a fait présenter des malades chez qui existaient ces bradycinésies (Société médicale des Hôpitaux, 29 novembre 1918), plusieurs membres de la société nous ont fait observer, qu'à leur avis, il s'agissait, chez ces malades, de manifestations pithiatiques.

pales modalités du syndrome excito-moteur de cette maladie. On le retrouve aussi bien à propos des *bradycinésies*, des *mouvements de la face*, qu'à propos des *myoclonies*.

Seule la question de l'existence de *chorées rythmées* reste à discuter, et nous reviendrons aussi plus loin sur cette discussion importante.

A quoi ces mouvements bradycinétiques répondent-ils au point de vue physio-anatomique, et sur quel substratum peut-on faire reposer cette classification?

Question embarrassante mais qui n'infirme rien, puisqu'elle infirme tout.

La critique qu'elle soulève s'applique en effet à l'ensemble de la classification des mouvements involontaires, comme nous verrons.

En attendant mieux, il n'y a, de fait, pas lieu de contester la classification clinique de ces mouvements absolument spéciaux plus qu'il n'y aurait lieu de contester la distinction clinique d'une chorée et d'une myoclonie, distinction dont personne actuellement ne peut nier la réalité ni la valeur séméiologique.

Peut-être même certains phénomènes troublants, toujours considérés comme pithiatiques jusqu'à présent, gagneraient-ils quelque clarté, au moins certains d'entre eux, par l'établissement de cette classification provisoire de mouvements étranges, mais incontestablement organiques.

Nous faisons ici allusion aux *chorées saltatoires* et aux *chorées rythmées*, dont on trouve de si curieux exemples relatés dans la thèse d'agrégation de M. Lannois.

L'étude récente de M. Krebs (1) semble considérer ces bradycinésies comme des *spasmes* et les rapproche même du *spasme de torsion*.

Nous verrons dans un autre chapitre comment nous avons cru devoir envisager cette dernière question.

Cet auteur les rapproche aussi des mouvements *athétosiques*, dont l'analogie est incontestable pour certains d'entre eux, comme nous venons de le voir, et impose ce rapprochement.

Mais faire reposer la classification de ces mouvements sur l'interprétation de leur *nature* nous paraît, quant à nous, encore complètement impossible actuellement.

Et c'est pourquoi nous avons simplement cherché ici à en décrire la morphologie.

1. E. Krebs. Essai sur les caractères intrinsèques des secousses musculaires, et des mouvements involontaires rythmés, observés au cours de l'encéphalite épidémique. *Thèse Paris*, 1922.

*
* *

Myoclonies et hoquets.

Nous n'entreprendrons pas plus ici qu'à propos des chapitres précédents de refaire l'historique de la question.

Le mot de myoclonie, comme celui de chorée et comme tous ceux qui servent à désigner des mouvements involontaires, s'est ressenti du flottement qui règne encore, en réalité, dans les notions que l'on possède sur tous ces phénomènes compliqués et si mal connus.

M. Sicard (1), dans sa description de l'encéphalite myoclonique aiguë, donne de la myoclonie la définition suivante : « secousse musculaire, tantôt rapide, explosive, à type de rythme électrique, tantôt plus lente, qui siège sur la musculature des membres de la face et du diaphragme, parfois localisée à un segment du corps, fréquemment à la région abdomino-diaphragmatique, assez souvent à tendance de généralisation. Il ne s'agit, dans le type pur, ni de spasme, ni de contracture, ni de véritable chorée, ni d'athétose, mais de secousses véritablement myocloniques, frappant un *muscle* ou un *groupe de muscles*, et ne s'accompagnant pas de contractions fibrillaires ».

En outre, insistons sur ce fait que la secousse myoclonique ne provoque pas de déplacement segmentaire.

Et notons aussi les deux lois que M. Vincent détache des caractères de la myoclonie, et que M. Krebs, dans sa thèse, s'est attaché à vérifier :

Absence des synergies musculaires normales;

Présence de synergies musculaires anormales.

Ceci dit, nous nous dispenserons d'analyser les caractères des myoclonies de l'encéphalite prolongée, et de dire en quoi elles se différencient des autres formes du syndrome excito-moteur.

Nous ajouterons seulement ce qui est évident *à priori*, que les myoclonies tardives ne diffèrent en rien, dans leur aspect, de celles de la phase aiguë, soit qu'elles représentent une *prolongation* de ces dernières, soit qu'elles apparaissent longtemps après le début d'une forme *fruste* ou d'une forme clinique *quelconque* d'encéphalite *épidémique*.

Dans cette forme de mouvements encore on retrouve ce caractère essentiel de *rythmicité*, vu plus haut.

*
* *

Nous avons eu l'occasion d'observer de nombreux cas de myoclonies tardives, et l'on trouvera 12 observations de formes myocloniques sensiblement pures à la fin de ce travail.

1. Sicard. L'encéphalite myoclonique, *Presse Médicale*, 14 avril 1920.

Car, à vrai dire, rares sont les manifestations tardives encéphalitiques qui ne se soient accompagnées, à un moment quelconque de leur évolution, de myoclonies.

Mais nous nous attacherons précisément, dans ce chapitre, aux formes *purement myocloniques*, c'est-à-dire dans lesquelles la myoclonie constitue la seule manifestation excito-motrice.

Ajoutons d'ailleurs dès à présent, pour l'exactitude des faits, que l'évolution de quatre de ces cas vers un syndrome parkinsonien, comme nous le verrons plus loin, est venu singulièrement modifier, par la suite, ce diagnostic de myoclonie pure.

Ceci dit, nous allons envisager tout d'abord leur aspect clinique, c'est-à-dire, plus précisément : leur *aspect ;* leur *fréquence et leur rythme ;* leur *intensité*, et les modifications de ces caractères, avec les causes de ces modifications.

Nous verrons ensuite les *localisations* des myoclonies.

*
* *

Dans tous nos cas, sauf un, il s'est agi de secousses absolument semblables, au moins grossièrement, à celles que l'on provoque par la *faradisation d'un muscle.*

Ces secousses brusques apparaissent au niveau d'un *muscle* ou d'un *groupe musculaire limité.* Nous verrons un peu plus loin au niveau de *quels* muscles.

Elles sont d'une *fréquence variable* d'un cas à l'autre : chez certains, 60 à 80 à la minute, chez d'autres, et plus fréquemment, *20 à 30* par minute.

Pour un même cas, leur fréquence est sensiblement constante, à l'état de veille et sans cause d'excitation extérieure, c'est-à-dire qu'elles ont un *rythme* absolument *typique* et *sensiblement constant.*

Ce rythme cependant semble *ralenti* pendant le sommeil, lorsque la myoclonie persiste dans ces conditions.

Nous l'avons vu, dans un cas, passer de 72 contractions pendant le sommeil à 92 au réveil, par minute (obs. 42).

Ce rythme est même constant, dans la plupart des cas, pour toutes les localisations myocloniques, lorsqu'il en existe plusieurs simultanément.

Le *synchronisme* est un des caractères essentiels des myoclonies de l'encéphalite.

Ce synchronisme est-il absolu ?

Nous n'avons pas fait une étude assez poussée à ce point de vue pour pouvoir conclure.

Disons seulement que nous avons constaté un cas d'*asynchronisme* entre une myoclonie de la face et une myoclonie du membre supérieur du côté opposé (obs. 26).

Et nous savons que d'autres cas d'asynchronisme ont été cités, en

particulier un par MM. Sainton et Schulmann (1). Mais ce dernier cas, fort intéressant, ne nous paraît pas entraîner absolument la conviction quant à l'asynchronisme possible des myoclonies, étant donné que les auteurs semblent comparer une *bradycinésie* des membres et une clonie de la face, fait d'ailleurs extrêmement important à noter, et sur lequel nous reviendrons ailleurs.

M. Krebs, qui a étudié les myoclonies avec un soin tout particulier, admet le *synchronisme* de celles-ci.

Ajoutons enfin, à propos de cette question du synchronisme des contractions, que certaines contractions myocloniques perçues par le malade, ne sont pas perceptibles à l'œil de l'observateur, que les secousses myocloniques sont loin d'être toujours de même intensité et que tous ces facteurs doivent aussi entrer en ligne de compte. Seule une étude graphique approfondie de ces phénomènes permettrait peut-être de conclure.

On peut en tous cas dire que, cliniquement, et dans la grande majorité des cas, les myoclonies paraissent bien être *synchrones*.

Leur *intensité*, comme nous venons de le voir, est *variable*.

Elle paraît augmenter sous l'influence des mêmes causes qui activent les autres mouvements involontaires : *émotion*, *fatigue*, *excitation psychique*, *froid*.

Elle paraît *diminuer* par certaines variations de la tension du muscle et des conditions *mécaniques* des différentes attitudes du corps : il est incontestable que certaines attitudes font disparaître certaines myoclonies et en provoquent d'autres, sans qu'il soit aisé de saisir la loi de ces variations.

La *volonté* ne paraît pouvoir influer en rien les myoclonies.

Nous ne savons pas si le rythme peut être activé par ces différentes causes.

Le *sommeil*, cependant, comme nous l'avons vu, peut influer sur le rythme.

La question de la *persistance* des myoclonies *pendant le sommeil* elle-même n'est pas encore absolument élucidée.

Nous n'avons pas pu nous faire une opinion sûre, car nous n'avons pu observer que trop peu de cas nous-mêmes à ce point de vue.

La plupart des auteurs admettent que les myoclonies persistent toujours pendant le sommeil dans l'encéphalite.

M. Krebs donne même ce caractère des myoclonies encéphalitiques comme un caractère différentiel vis-à-vis des autres mouvements de l'encéphalite qu'il a observés.

Ajoutons enfin qu'il peut exister un *état myoclonique* du muscle longtemps après que la myoclonie a disparu ; on peut alors faire réapparaître celle-ci par l'excitation *faradique* du muscle, ou par la

1. MM. Sainton et Schulmann. Société de Neurologie, 7 avril 1921. Encéphalite épidémique à forme hémi-myoclonique. Asynchronisme rythmique des mouvements de la face et des membres.

simple percussion au marteau, moyens qui dans certains cas douteux peuvent même servir à l'édification d'un diagnostic rétrospectif.

Peut-être même, cet état myoclonique peut-il exister de façon latente, et en dehors de toute manifestation myoclonique avérée chez certains encéphalitiques.

Ceci permettrait d'expliquer la fréquence des « secousses électriques » vespérales ou nocturnes, en particulier au niveau des *jambes*, accusées par certains malades chez qui l'on n'observe pas de myoclonie cependant.

Pour ce qui est du siège de ces myoclonies, il est, selon notre expérience, extrêmement *variable*.

Au niveau des membres, nous avons eu l'occasion d'observer :

1° Une *myoclonie* du *groupe antéro-externe* de la jambe. — Dans 5 cas il existait, en effet, comme seule manifestation motrice absolument prédominante, un mouvement rythmique de bascule du pied en dehors, avec mouvements des orteils (obs. 21 et 22).

Dans certaines attitudes cependant, le mouvement du pied se faisait en dedans et l'on voyait des secousses dans le *quadriceps*.

Chez l'un de nos malades, on observait une légère participation du membre supérieur correspondant aux troubles moteurs.

2° *Des hémi-myoclonies*. — Secousses au niveau du groupe antéro-externe et du quadriceps par exemple, avec secousses synchrones dans le deltoïde. Il existait dans ce cas-là une légère participation du membre inférieur de l'autre côté (obs. 24).

Mais nous avons vu d'autres cas d'hémi-myoclonies pures, en particulier chez une de nos parkinsoniennes.

3° Des myoclonies isolées du *biceps*, du *triceps* ou des *muscles de l'épaule* au niveau du membre supérieur (obs. 33).

4° Une myoclonie fréquemment *symétrique* du *quadriceps* fémoral (obs. 19).

Au niveau de la face. — Outre les mouvements particuliers à la face, nous avons eu l'occasion d'observer un cas de *myoclonie alterne* : bras droit, hémiface gauche (obs. 25).

Au niveau du cou. — Nous avons pu observer une myoclonie unilatérale *isolée des muscles profonds*, de la nuque (splénius) avec peut-être légère participation des faisceaux supérieurs du trapèze.

La malade présentait des secousses rythmiques qui projetaient la tête en arrière et à droite 70 fois par minute.

Au niveau du tronc. — Nous avons vu des formes prolongées de myoclonies abdomino-diaphragmatiques, mais nous n'avons pas connu un seul cas de *hoquet* prolongé (obs. 20).

Par contre nous savons qu'il en existe : M. Popper (1) cite le cas d'une jeune fille atteinte d'encéphalite en février 1920, semblant guérie,

1. Popper, Ervin. Société des médecins allemands à Prague, séance du 10 février 1922. *Chronisch gewordener Singultus nach Enzephalitis*.

qui a été prise en février 1921 d'un hoquet très grave, durant nuit et jour, pendant des semaines, avec des rémissions isolées et des reprises. Un syndrome parkinsonien à forme monobrachiale droite, est venu confirmer le diagnostic.

Ce cas nous a paru particulièrement intéressant, au point de vue de la pathogénie du hoquet et de ses relations avec l'encéphalite épidémique.

Enfin notons un cas tout à fait particulier de myoclonies, qui semble bien devoir être rattaché à l'encéphalite cependant : il s'agissait de secousses *fasciculaires disséminées*, apparaissant sans régularité appréciable au niveau des muscles des membres, du tronc et du cou. Ces secousses avaient le caractère de *brusquerie* des secousses myocloniques habituelles, mais différaient de celle-ci à la fois par leur localisation *fasciculaire*, leur *diffusion* et leur apparente *asymétrie*.

L'histoire et l'évolution de la maladie nous semblent autoriser à considérer ces secousses comme d'origine encéphalitique, malgré les anomalies un peu troublantes de leur aspect clinique.

Il nous reste à rappeler que les myoclonies peuvent coexister avec des *bradycinésies* et même avec des mouvements *choréiques*.

Tel était le cas de notre malade de *l'observation 12*, bradycinésie typique à laquelle se surajoutaient des secousses myocloniques du *quadriceps*.

Tel encore le cas dans notre *observation 3* : mouvements choréiques arythmiques dans lesquels on observe longtemps après que les mouvements choréiques ont disparu, des secousses à type électrique dans les adducteurs et le quadriceps d'une jambe.

Tels semblent donc être, dans l'ensemble, les principaux caractères de la myoclonie encéphalitique, qu'un simple examen clinique permet de constater.

Les traits essentiels de ce mouvement ont d'ailleurs été donnés par M. Sicard dès sa première description, et en particulier les trois capitaux : *localisation* de la contraction, *brusquerie électrique* de celle-ci et *rythme*.

*
* *

La *symptomatologie* qui accompagne les myoclonies est moins négative que celle des autres catégories de mouvements.

Comme dans ces dernières, mais exceptionnellement, on peut voir survenir des phénomènes *d'hypertonie*, des petits signes *d'atteinte pyramidale*, sur lesquels nous ne reviendrons pas, et que nous avons décrits une fois pour toutes, puisqu'on peut les observer avec toutes les manifestations du syndrome *excito-moteur*.

Mais c'est là surtout qu'interviennent les troubles *sensitifs*, subjectifs et objectifs, auxquels nous consacrerons un chapitre spécial.

Contentons-nous donc, pour le moment, de rappeler que presque

toujours des *douleurs* extraordinairement intenses, les « algies », accompagnent les secousses myocloniques, constituant le *syndrome algo-myoclonique*, qui peut se prolonger pendant des mois et même plus d'un an (obs. 12, 18, 20, 26).

C'est aussi fréquemment dans ces formes que l'on voit les mouvements apparaître à la suite d'une *tuméfaction* locale douloureuse (obs. 22).

C'est enfin souvent dans les formes myocloniques du syndrome excito-moteur que *l'insomnie* se manifeste et se prolonge le plus volontiers.

Quant aux caractères évolutifs de cette catégorie de mouvements, ils sont encore différents des précédents, et nous verrons plus loin comment il faut les envisager.

*
* *

Tremblements isolés.

La définition clinique du tremblement ne comporte pas d'équivoque mais ne comporte guère non plus de précision.

L'opinion publique elle-même accuse ce que cette définition a de purement subjectif et clinique : parmi les malades d'hôpital, rares sont ceux qui ne qualifient pas de tremblement n'importe laquelle des manifestations excito-motrices pour laquelle ils viennent consulter.

Pratiquement, on donne le nom de tremblement à « des oscillations rythmées, rapides, et généralement de faible amplitude, qui décrivent, de part et d'autre de leur position d'équilibre, une ou plusieurs parties du corps, sous l'influence de contractions involontaires et répétées des muscles (Achard) (1).

Nous verrons à propos du syndrome parkinsonien que celles-ci peuvent néanmoins se présenter sous différents aspects et avec des variations considérables de leur amplitude.

C'est en effet essentiellement à l'occasion du syndrome parkinsonien qu'il faut parler du tremblement dans l'encéphalite : le tremblement *pur*, qui ne s'accompagne pas à un degré quelconque de parkinsonisme, ou qui n'est pas l'avant-coureur d'un syndrome parkinsonien évoluant ultérieurement est *rare*. Nous n'oserions pas affirmer qu'il existe.

Nous avons pu constater, en effet, à la suite de l'épisode primitif d'une encéphalite : du tremblement *d'un bras* ; du tremblement des *deux membres inférieurs*, phénomène extrêmement fréquent, et accusé par les malades lorsqu'ils commencent à se lever, ou lorsque, au cours d'une convalescence, ils sont à la veille d'une « reprise tardive » de syn-

1. Ch. Achard. Article tremblement, *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*, Gilbert-Thoinot, t. XXI, p. 492, 1911.

drome parkinsonien ; *des crises de tremblement généralisé*, « comme un frisson, mais sans aucune sensation de froid », qui surviennent fréquemment chez les parkinsoniens à l'occasion de la fatigue ou des mouvements, mais aussi chez des choréiques encéphalitiques, le *soir*, en même temps que les autres phénomènes d'excitation de la *crise vespérale* que nous verrons plus loin, et parfois même isolément ; enfin un *tremblement localisé des mâchoires*, s'accompagnant ou non de *claquement* de dents, et sur lequel nous allons insister plus loin (obs. 61, 48 et 29).

Toutes ces variétés de tremblement sont incontestables. Mais dans presque toutes, un examen approfondi révèle soit immédiatement, soit au cours de l'évolution ultérieure, de l'hypertonie, de la lenteur des mouvements, de la fixité des traits, un indice quelconque de parkinsonisme, tous signes qui ne permettent pas d'affirmer qu'il puisse exister un tremblement pur dans l'encéphalite. Et nous remettrons son étude à celle des formes localisées de la face et du syndrome parkinsonien.

*
* *

Deux formes particulières du syndrome excito-moteur :

Forme *localisée à la face ;*
Forme *sans localisation.*

*
* *

Mouvements localisés à la face.

Les mouvements anormaux de la face font partie de la symptomatologie de l'encéphalite épidémique dès son début.

On sait combien les mouvements des mâchoires, les spasmes faciaux, le trismus sont fréquents au cours de l'encéphalite aiguë, quel que soit l'aspect de celle-ci.

Même dans les formes tardives du syndrome excito-moteur, nous avons vu que différents mouvements anormaux et rythmiques peuvent survenir accessoirement au niveau de la face : clonies de la face, mouvements de la face accompagnant les bradycinésies ou les chorées rythmées (obs. 8 et 12).

Mais les mouvements localisés peuvent constituer à eux seuls une manifestation du syndrome excito-moteur tardif, et c'est cette forme particulière de mouvements localisés à la face, survenant *isolément* que nous allons décrire ici.

Ces mouvements sont de différentes catégories. Dans l'ensemble, ils semblent se rattacher, d'une part, *aux tremblements* ; d'autre part, *aux mouvements rythmiques et aux spasmes.*

Tremblements de la mâchoire inférieure.

Nous avons vu chez plusieurs malades atteints de syndrome parkinsonien survenir ce phénomène ; notre observation 34 en est un exemple.

Mais ce tremblement peut constituer la seule manifestation motrice de l'encéphalite, et c'est une manifestation du syndrome excito-moteur qu'il est utile de connaître.

Ce tremblement de la mâchoire est exactement comparable à celui que provoque le froid. Il s'accompagne d'ailleurs presque toujours d'un léger *claquement de dents* qu'il est facile d'entendre en approchant du malade dans certains cas, et qu'il faut, d'autres fois, mettre en évidence en demandant au malade d'entr'ouvrir la bouche.

Parfois, en même temps, on peut voir survenir une sorte de spasme tonique des lèvres, qui découvre un peu les dents, ou encore des mouvements des lèvres absolument comparables à ceux des *lapins* (obs. 28).

Certains mouvements de la langue peuvent s'y associer.

Dans un de nos cas les plus graves, et qui a d'ailleurs évolué vers un syndrome parkinsonien mortel, il existait un mouvement de trombone de la langue d'une telle intensité qu'on ne pouvait examiner celle-ci qu'en la maintenant fortement entre deux doigts par sa pointe (obs. 59).

Chez cette malade, les phénomènes s'accompagnaient d'un *trismus* intense et tellement progressif que, dans les derniers temps, il était à peine possible de glisser une petite sonde molle, de caoutchouc, entre les arcades dentaires pour l'alimenter.

Dans certains cas, ce tremblement devient plus *ample* et s'accompagne même de mouvements de *diduction*, constituant une sorte de forme de passage entre le tremblement et les grands mouvements rythmiques de la mâchoire (obs. 29).

Mouvements rythmiques de diduction.

On peut en effet voir survenir des mouvements *rythmiques* de *diduction* de la mâchoire, plus amples, et un peu comparables aux mouvements des bêtes qui ruminent (obs. 31).

Ces mouvements peuvent s'accompagner de mouvements rythmiques de la *langue* et du *voile du palais*, avec une gêne considérable de la *mastication*.

Parfois même, ils s'accompagnent de contractures douloureuses, intermittentes.

Chez certains malades, parkinsoniens et myocloniques d'autre part, nous avons pu constater de véritables crises spasmodiques au niveau

des masséters, manifestées par une contraction palpable des masséters, des douleurs, des sensations « d'agacement » et des grincements de dents, durant des heures, parfois des nuits entières, et revenant à *heure fixe* (obs. 41 et 43).

Chez l'un de nos malades enfin, nous avons pu constater une forme tout à fait particulière de localisation facio-masticatrice, qui s'accompagnait d'un spasme et d'une douleur localisée tout à fait comparables à ce qui se passe dans le *tic douloureux de la face* (obs. 32).

On voit donc que ces localisations *linguo-facio-masticatrices* sont essentiellement constituées par des mouvements rythmiques anormaux de la *bouche*, de la *langue*, du *voile du palais*, de la *face*, auxquels se surajoutent presque toujours du *trismus*, des troubles de la *mastication* et de la *parole*, plus rarement des phénomènes douloureux ou sensitifs quelconques.

Il faut cependant noter la fréquence d'une sensation anormale de gonflement des lèvres qui précède les troubles moteurs.

Les mouvements sont *rythmiques* et variables, comme nous l'avons vu, dans leur amplitude et leurs caractères.

Ajoutons enfin que l'on peut voir survenir des mouvements rythmiques des paupières et notre observation 31 témoigne de l'existence possible d'une véritable *forme oculaire* de ces mouvements localisés.

La plupart des cas que nous avons observés ne nous ont pas montré de lésion objective appréciable dans le territoire du facial ou du trijumeau, ni au point de vue moteur, ni au point de vue sensitif.

Nous n'avons pas non plus constaté d'autres signes, à l'examen général des malades, que ceux que nous avons déjà notés à propos des autres formes du syndrome excito-moteur.

*
* *

Ainsi ce syndrome peut, comme nous venons de le voir, se localiser de la façon la plus limitée. Mais il peut aussi se manifester de la manière la plus diffuse, et il n'est pas possible d'en clore la description sans mentionner la :

Forme d'excitation psycho-motrice diffuse à prédominance psychique, sans localisation motrice précise.

Dans certains cas, en effet, et tout particulièrement chez l'enfant ou chez les sujets jeunes, on peut voir l'encéphalite épidémique laisser à sa suite un état d'excitation psycho-motrice, avec *instabilité choréiforme*, *insomnie*, *tendance aux tics*, *aux idées nosophobiques*, troubles du caractère.

A son stade le plus simple, il ne s'agit que d'une incapacité à tenir en place, une impossibilité de dormir, un besoin de se disputer, de

taire du bruit, d'attirer l'attention. Chez l'adulte, des craintes d'être atteint de syphilis, de maladie incurable, etc. (obs. 1).

Mais tous les degrés existent.

L'insomnie peut devenir prédominante ; on peut voir survenir des tics extrêmement variables, des troubles respiratoires et même finalement des troubles *mentaux*.

Nous ne nous arrêterons pas ici à la description de ces troubles divers, car nous aurons plus loin l'occasion de les analyser, à propos de l'encéphalite de *l'enfant*, chez qui ces formes sont extrêmement fréquentes. Nous verrons en même temps leur parenté évidente avec certaines formes *psychiatriques* de la maladie.

Ces manifestations diffuses du syndrome excito-moteur marquent en effet pour ainsi dire la *frontière* entre les manifestations encore neurologiques, mais déjà plus inanalysables, et celles qui résolument n'appartiennent plus à ce domaine. C'est essentiellement à ce titre qu'elles valent la peine d'être notées.

*
* *

Telles sont donc, dans l'ensemble, les diverses manifestations du syndrome excito-moteur, d'une part, des mouvements *segmentaires*, *globaux*, *qui déplacent les membres*, la *tête*, le *tronc*, mais revêtent cependant deux aspects extrêmement différents : les *chorées* et les *bradycinésies*.

D'autre part, des déplacements encore segmentaires ou *généralisés*, mais de très petite *amplitude* : les *tremblements*.

D'autre part enfin, une catégorie tout à fait différente de contraction musculaire, essentiellement *isolée*, sans déplacement *segmentaire* : les *myoclonies*.

*
* *

Nous avons vu en quoi, par leur morphologie précise, ces différentes manifestations se distinguent les unes des autres.

Nous avons vu aussi qu'elles se rapprochent les unes des autres par :

1° *Leur mode d'apparition ;*

2° Certains de leurs *symptômes concomitants*, qui traduisent leur *étiologie commune* (nous reviendrons sur ce dernier point à l'occasion de leur diagnostic).

3° Enfin leur caractère de *rythmicité*, sauf en ce qui concerne les chorées, *et l'absence fréquente de troubles neurologiques objectifs*.

Les trois premières catégories de mouvements présentent en outre les caractères communs suivants :

a) Possibilité de troubles *locaux* d'ordre *pyramidal*, *extra-pyramidal* ou *trophiques* apparaissant de façon simultanée ou consécutive.

Nous faisons surtout allusion ici aux petits troubles pyramidaux ou

hypertoniques, et aux syncinésies d'imitation déjà décrites, et non aux phénomènes de parkinsonisme qui peuvent évoluer indifféremment en même temps que toutes les manifestations excito-motrices, et fréquemment même à la suite des myoclonies.

b) *Influence inhibitrice du sommeil* sur les mouvements.

Ce premier groupe de mouvements s'oppose en cela au groupe des myoclonies caractérisé par *sa localisation précise; son indépendance apparente des troubles locaux secondaires* que nous venons d'énumérer; *son indépendance apparente de l'influence du sommeil.*

Enfin nous allons voir que *l'évolution* même de ces troubles distingue encore les myoclonies des mouvements du premier groupe.

Ceci n'implique néanmoins pas que l'on puisse considérer ce premier groupe comme homogène.

Le fait qu'on y trouve :

D'une part, des mouvements aussi différents au point de vue du rythme que les chorées et les bradycinésies;

D'autre part, des mouvements aussi différents morphologiquement qu'une chorée, qu'une bradycinésie, un tremblement, n'est pas fait pour simplifier leur interprétation, ni pour diminuer le nombre des questions pathogéniques qui se posent.

Et c'est pourquoi, pour finir, nous examinerons rapidement ces questions et nous verrons quelles conclusions il y a lieu d'en tirer.

*
* *

Evolution des différentes modalités du syndrome excito-moteur.

Combien de temps peuvent durer ces manifestations tardives et, lorsqu'elles disparaissent, *quelles traces peuvent-elles laisser ?*

Telles sont, en somme, les deux questions importantes, au moins pratiquement, qui s'imposent avant de conclure, et de réfléchir à la valeur spéculative de ce syndrome excito-moteur.

Durée des troubles.

Pour ce qui est de la *durée* de ces différentes manifestations, l'expérience nous a montré qu'elle est extrêmement *variable*, mais *toujours très longue.*

Les *petits mouvements choréiques* arythmiques qui apparaissent parmi les formes *bénignes* du syndrome exito-moteur ont duré plus d'un an dans la plupart de nos observations, et nous ne pouvons pas affirmer qu'ils soient complètement guéris, car nous n'avons pas pu matériellement les suivre tous au delà de ce temps (obs. 2, 3, 4, 5, 9).

Chez deux d'entre eux, on observe encore quatre ans après le début

des troubles, la *persistance* de *certains des mouvements*, des phénomènes *d'hypertonie localisée*, des troubles des *réflexes*, une *fatigabilité* anormale (obs. 3 et 4).

Chez l'enfant, une chorée post-encéphalitique tardive doit faire réserver le pronostic comme nous verrons plus loin.

Rappelons seulement ici notre observation 9 dans laquelle aux troubles choréiques qui existent encore *seize* mois après le début se sont surajoutés de tels troubles psychiques qu'ils ont nécessité l'*internement* de l'enfant.

Les mouvements pseudo-choréiques *rythmiques*, que nous avons eu l'occasion d'observer ont duré, dans un cas dix-sept mois, dans l'autre un an, et dans ce dernier cas, sont partiellement réapparus *quatre ans* après le début de la maladie.

Les *bradycinésies* durent *un an*, parfois *plus de deux ans*. Nous verrons ci-dessous qu'en réalité elles ne semblent pas guérir complètement.

Les *myoclonies* peuvent, dans certains cas, disparaître au bout de quelques mois (obs. 23). Mais dans la plupart de nos cas nous les avons vu persister *un an* ou *deux*, quelquefois davantage.

Les *mouvements localisés à la face* ont montré sensiblement la même persistance lorsqu'il nous a été donné de les suivre.

*
* *

C'est dire que, dans l'ensemble, les manifestations tardives ou prolongées du syndrome excito-moteur sont extraordinairement *tenaces*.

Et elles sont d'ailleurs tenaces non seulement en elles-mêmes, mais du fait des *séquelles secondaires* qu'elles peuvent entraîner *localement* d'une part, et du fait d'autres *manifestations tardives* de la maladie qui peuvent survenir d'autre part.

Séquelles locales de ces troubles.

Très fréquemment, en effet, on peut voir survenir à la suite de mouvements choréiques, et surtout des bradycinésies une *véritable impotence d'un segment de membre, d'un membre, des deux membres d'un même côté*, parfois même des *deux jambes*, plus rarement de la *mâchoire*.

Les causes de cette impotence sont en général essentiellement dues à des *phénomènes d'hypertonie* : raideur marquée, tremblement à l'occasion des mouvements volontaires (obs. 3, 4, 16) : des *phénomènes de parésie* : véritable gêne motrice, avec diminution de la force segmentaire, exaltation des réflexes tendineux, syncinésies d'imitation (obs. 10) ; des *phénomènes d'ankylose et de spasmes* : impossibilité d'ouvrir les doigts, impossibilité de poser les talons à terre en marchant ; des *phénomènes trophiques* : atrophie des membres atteints ; au niveau de la mâchoire, chute des dents, etc. (obs. 8 et 13).

Nous insistons tout particulièrement sur de véritables états *hémiparétiques*, avec même asymétrie *faciale* et troubles de la démarche que l'on peut voir survenir secondairement (obs. 10 et 16, par exemple).

L'ensemble de ces troubles moteurs secondaires est beaucoup plus rare à la suite des myoclonies.

Mais par contre, les phénomènes *douloureux*, rares à la suite des chorées ou des bradycinésies, sont presque de *règle* à la suite des *myoclonies*, et peuvent persister très longtemps après ces dernières. Et l'on peut voir survenir, consécutivement à elles, de véritables *atrophies radiculaires*.

En somme, le pronostic au point de vue moteur de toutes les manifestations excito-motrices est très mauvais, sauf en ce qui concerne les myoclonies.

Le pronostic des myoclonies est bien meilleur au point de vue moteur, mais plus redoutable au point de vue *sensitif*.

De même, au point de vue général, on constate un *amaigrissement* marqué et un mauvais état général dans tous les cas, mais une amélioration souvent plus rapide chez les myocloniques.

Chose curieuse, cette amélioration coïncide souvent avec des *troubles* de la *chronaxie*.

M. Bourguignon a eu l'amabilité de bien vouloir examiner à ce point de vue quelques-uns de nos malades, et a constaté des altérations de la chronaxie dans les muscles antérieurement atteints de myoclonies, mais guéris au moment de l'examen.

Ce sont là des faits qui semblent confirmer les lois générales déjà formulées par cet auteur.

M. Bourguignon note, en effet, que bien que les lésions des neurones, même légères, entraînent des troubles de la chronaxie, celle-ci demeure normale tant qu'il y a tremblement ou mouvements choréiformes. « L'activité dont le muscle est alors le siège empêchant probablement la chronaxie de se modifier » [1].

Autres manifestations tardives de la maladie.

Enfin, à la suite de toutes ces manifestations, l'on peut voir survenir des reprises tardives de la maladie, dont le syndrome parkinsonien est fréquemment l'aboutissement et constitue la plus redoutable des menaces.

Nous avons mentionné plus haut (obs. 10) que nous avons vu réapparaître des mouvements choréiques très localisés quatre ans après le début de la maladie.

Ajoutons à ce fait quatre cas de myoclonies pures ayant évolué ul-

1. G. Bourguignon. Modifications de la chronaxie des muscles squelettiques et de leurs nerfs, par répercussion de la lésion de neurones auxquels ils sont fonctionnellement associés. *Séances de l'acad. des sciences*, 13 mars 1922.

térieurement vers un syndrome parkinsonien, et notons en passant l'affinité particulière que paraissent avoir certaines formes myocloniques prolongées pour le syndrome parkinsonien.

Ces cas suffisent à montrer combien, en dehors même de toute complication locale, les manifestations les plus bénignes en apparence peuvent ménager de surprise, et qu'on ne saurait s'exagérer l'importance de ces manifestations prolongées.

Cette importance n'est d'ailleurs pas seulement d'ordre pratique, et un dernier point nous reste encore à examiner, qui a trait à la valeur séméiologique et à proprement parler neurologique du syndrome excito-moteur.

Caractères généraux du syndrome excito-moteur.

De l'ensemble de ces faits il ressort, en effet, que, à la suite de l'infection par le virus de l'encéphalite épidémique, peut se produire toute une série de mouvements involontaires, variés et durables : *mouvements choréiques*, *bradycinésies*, *myoclonies*, *tremblements*, sans parler des *tics* qui constituent une classe plus particulière de mouvements.

L'ordre de *fréquence* de leur apparition est l'inverse de celui que nous venons de donner.

Les *myoclonies* constituent en effet la forme la plus fréquente.

Les *bradycinésies* viennent ensuite, tout au moins si l'on comprend dans cette catégorie les grands mouvements globaux, que nous avions primitivement considérés comme des chorées rythmées, et qui posent, comme nous allons le voir, une question importante de séméiologie nerveuse.

L'ensemble des mouvements du syndrome excito-moteur, comme nous l'avons maintes fois répété à propos de leurs différentes descriptions, a une particularité tout à fait remarquable : ils sont *rythmés*.

C'est-à-dire qu'ils se reproduisent suivant une cycle morphologique toujours la même, à des intervalles de temps sensiblement identiques, quelle que soit leur morphologie, et vraisemblablement leur nature profonde, par conséquent.

Des mouvements aussi différents qu'une bradycinésie, qu'une myoclonie, qu'un tremblement sont tous *rythmés*.

Une seule catégorie de mouvements post-encéphalitiques parmi tous les autres échappe à cette règle générale : les *mouvements choréiques*.

On peut, indiscutablement, voir survenir de véritables chorées arythmiques à la suite d'une encéphalite.

Mais d'ailleurs même parmi des mouvements du syndrome excito-moteur qui, par certains de leurs caractères, pourraient être rapprochés des phénomènes choréiques (obs. 8 et 10) il nous est arrivé de retrouver cette même rythmicité déconcertante, et qui va à l'encontre des caractères fondamentaux de la chorée vraie, c'est-à-dire *arythmique*.

Comment faut-il interpréter l'ensemble de ces faits ?

D'une part, un caractère aussi particulièrement frappant que le *rythme*, s'appliquant uniformément à des mouvements aussi différents, en apparence, qu'une myoclonie et qu'une bradycinésie.

D'autre part, un groupe de faits intermédiaires, tenant à la fois des mouvements rythmés par leur régularité rythmique, et des mouvements arythmiques, par leur ressemblance avec des mouvements choréo-athétosiques classiques.

La *rythmicité* des mouvements tient-elle à une *localisation particulière des lésions*, et dans ce cas, comment admettre que des mouvements extrêmement différents peuvent être l'expression d'une même lésion ?

Ou bien la rythmicité tient-elle à la *nature des lésions*, à une *particularité du virus* de l'encéphalite épidémique, et, dans ce cas, comment expliquer que des mouvements choréiques arythmiques puissent être provoqués par cette maladie ?

Deux faits cependant restent acquis :

Le syndrome excito-moteur de l'encéphalite épidémique montre que :

1° Il existe incontestablement des mouvements *rythmiques, involontaires*, d'origine *organique* et que ceux-ci sont souvent accompagnés d'une symptomatologie neurologique extrêmement *pauvre*.

Certains d'entre eux subissent l'influence des excitations *extérieures et psychiques* qui les accentuent, du sommeil qui les fait disparaître.

Ce sont de grands mouvements globaux des membres ou du corps, ou des petits mouvements globaux, des tremblements, qui s'opposent par ce caractère même aux myoclonies.

2° Il existe non moins incontestablement des mouvements *arythmiques* involontaires, du type de la chorée de Sydenham, plus rarement de la chorée chronique, qui peuvent succéder à une atteinte d'encéphalite épidémique.

D'où les deux conséquences suivantes, concernant toutes deux l'étude des mouvements involontaires, mais l'une au point de vue plus général du *pithiatisme*, l'autre au point de vue plus particulier de leur *étiologie infectieuse précise*.

a) Une grande prudence dorénavant doit s'imposer dans le diagnostic de pithiatisme appliqué à des phénomènes moteurs rythmés, que leur seul caractère de rythmicité, tendait auparavant à faire qualifier de pithiatiques, et que l'encéphalite a démontré pouvoir être indiscutablement, dans certains cas au moins, de nature organique.

b) Des *chorées arythmiques*, du type de la chorée de Sydenham ou du type de la chorée chronique, ne doivent pas faire éliminer *à priori* le diagnostic d'encéphalite épidémique, mais doivent au contraire en faire rechercher les éléments.

Enfin, ajoutons pour terminer, que si tous les mouvements involontaires observés ne rentrent pas dans les différents cadres que nous venons de mentionner, et c'est un fait que nous avons constaté nous-mêmes, il ne faut pas, pour cela, se hâter de ranger parmi les chorées

des mouvements involontaires rythmés, sous le prétexte qu'ils ne sont ni des myoclonies, ni des tremblements.

Le nom de chorée rythmique est, jusqu'à nouvel ordre, un terme malencontreux, en ce qu'il fait ranger parmi les chorées des phénomènes qui, par définition, devraient en être exclus, et accentue ainsi la confusion qu'une extension trop grande attribuée au nom de chorée, a déjà été établie dans ces notions.

Le terme de *bradycinésie*, pour les raisons que nous avons données déjà, nous semble préférable.

Il n'explique évidemment pas les mouvements *athétosiques*, ni tous les phénomènes de *spasmes*, avec lesquels semblent s'apparenter les mouvements qu'il désigne.

Mais il a le mérite d'être un terme d'attente, qualifiant une catégorie de faits dont nous ignorons presque tout actuellement, sauf leur caractère morphologique essentiel, qu'il essaie de définir.

Il confesse l'ignorance où nous sommes quant à la nature profonde de ces phénomènes moteurs particuliers : grands mouvements globaux, mouvements athétosiques, spasmes.

Il y a enfin l'autre mérite d'attendre une interprétation *pathogénique* de ces troubles, sans en rien préjuger.

Seule la connaissance *pathogénique* de tous ces phénomènes permettrait leur classification rationnelle, en effet.

Une classification des mouvements involontaires ne reposant que sur l'analyse de leur morphologie ne peut être, de toute évidence, que *provisoire*.

Cette analyse cependant permet d'épurer les cadres cliniques, serre de plus près les problèmes posés par une question aussi complexe au point de vue physio-neurologique que celle des mouvements involontaires, et c'est précisément cet intérêt que nous a paru présenter le syndrome excito-moteur.

Dès à présent, l'étude de ce syndrome apporte des notions étiologiques importantes, qui ne paraissent pas devoir être, dorénavant, oubliées, et constituent un progrès nosologique indiscutable.

CHAPITRE II

SYNDROME PARKINSONIEN

Définition.

Il paraît véritablement excessif de chercher à définir les termes du syndrome parkinsonien, après les innombrables travaux qu'a suscités à ce sujet l'épidémie d'encéphalite récente.

M. Souques (1) résume ainsi, dans son rapport sur ce sujet, les caractères essentiels du syndrome : « Quels que soient leur cause et leur substratum, les syndromes parkinsoniens sont essentiellement constitués par trois symptômes primordiaux : le *tremblement*, la *rigidité*, la *perte des mouvements automatiques et associés*, et par un certain nombre de symptômes secondaires. »

En outre de ces symptômes primordiaux nous nous sommes proposé de rechercher ici les caractères particuliers au syndrome parkinsonien de l'encéphalite.

Ce syndrome est en effet à ce point prédominant dans l'évolution de la maladie, quelles que soient les manifestations aiguës ou tardives de celui-ci qu'on ne peut presque pas séparer l'un de l'autre et qu'on a même dans certains cas, poussé trop loin l'identification.

S'il est absolument indispensable en effet de ne plus séparer désormais l'encéphalite épidémique de *son* syndrome parkinsonien, auquel elle aboutit le plus fréquemment, il est non moins indispensable de pouvoir séparer la *maladie de Parkinson* et les *états parkinsoniens des vieillards* de l'encéphalite épidémique avec laquelle ils n'ont rien à faire.

Il serait excessif d'attribuer à l'encéphalite épidémique l'ensemble des tableaux cliniques parkinsoniens ; la seule clinique se charge d'ailleurs d'étayer ces distinctions que le bon sens suffirait à établir *à priori*.

Avant de commencer l'étude de ce syndrome, nous allons revenir sur ses différents modes d'apparition, que nous avons déjà mentionnés dès le début de ce travail et qui, avec la gravité de cette manifestation et son intérêt doctrinal, font les facteurs essentiels de son importance.

1. Congrès neurologique de Paris, juin 1921. *Les syndromes parkinsoniens.*

*
* *

Mode d'apparition du syndrome parkinsonien.

Le syndrome parkinsonien de l'encéphalite peut survenir dans les mêmes conditions que les manifestations excito-motrices.

C'est dire qu'il peut manifester : *une forme prolongée* ou *la première manifestation tardive* d'une encéphalite passée inaperçue. Dans ce dernier cas on voit alors évoluer un syndrome parkinsonien chez un individu qui n'a pas connu le début de son encéphalite, et dans l'histoire duquel on retrouve les éléments du diagnostic rétrospectif certain de cette affection.

Mais surtout, il peut apparaître sous la forme d'une « reprise tardive ». Dans ce cas, après avoir fait partie de la symptomatologie primitive de l'encéphalite quelle qu'ait été celle-ci, il *réapparaît* après plusieurs mois, parfois deux ans et plus de guérison apparente, parfois chez la femme, à l'occasion d'une *grossesse*.

*
* *

De la possibilité de ces différents modes de début ressort évidemment la possibilité de variations considérables dans la symptomatologie initiale du syndrome.

Selon les cas, il débute par de la *raideur* et de la *lenteur* des mouvements, ou bien par du *tremblement*.

A propos de ses différents modes de début, *deux faits* nous paraissent importants à signaler :

La *localisation cervico-faciale*, d'une part.

La *salivation*, d'autre part.

Lorsque le syndrome parkinsonien apparaît dès le début de l'encéphalite, parfois même dans ses autres modes d'apparition plus tardive, il est rare qu'on ne retrouve pas, parmi les premiers signes apparus :

1° Une *raideur* du cou, subjective, souvent même objective, qui s'est produite au début de la maladie, et qui a subsisté ou non, suivant les cas, premier indice du syndrome parkinsonien latent ;

2° Des *douleurs dans la région cervicale : constantes* et *diffuses*, ou *paroxystiques*, revêtant alors l'aspect de douleurs *lancinantes* ou *pulsatiles*, irradiant dans certains cas vers une ou vers les deux épaules ;

3° Parfois même de véritables *états crampoïdes* unis ou bilatéraux du cou.

En même temps on a noté dès cette période une *fixité anormale* du *regard* et des *traits*, du *trismus*, une *impossibilité de mastiquer*, de la *salivation*.

Dans d'autres cas, on ne retrouve pas cette symptomatologie, ou

on la retrouve très écourtée, et l'on apprend seulement que le malade a eu d'emblée du *tremblement* d'un membre, le plus fréquemment d'un bras, parfois aussi de la mâchoire.

Enfin dans une autre série de cas encore on apprend que le malade, soit en se relevant à la fin de l'épisode primitif, soit de longs mois, deux ans après, a éprouvé du « dérobement des jambes, de la faiblesse », des *douleurs* ou des sensations de *fourmillements* dans les jambes qui ont précédé de peu un *tremblement*. Et ce dernier lorsqu'il est apparu s'est accompagné de *somnolence* et de *salivation intense*.

A ce propos, nous avons pu noter des cas dans lesquels chaque étape aggravante de la maladie était marquée par une reprise de la salivation, et nous verrons plus loin l'importance qu'il nous paraît légitime d'attribuer à ce signe.

Sans doute il ne faut pas schématiser à outrance, et nous ne marquons ici que les modalités de début qui nous ont paru les plus frappantes.

Le mode de début du syndrome, d'ailleurs, n'est en général pas sans relations avec son évolution ultérieure probable.

Il est de toute nécessité, en effet, de distinguer *plusieurs formes* du syndrome parkinsonien, et nous allons décrire successivement sa *forme généralisée, sans tremblement*, la plus fréquente (nous verrons qu'elle peut elle-même s'accompagner de tremblement) ; ses *formes localisées*, en particulier sa *forme monobrachiale* ; enfin les phénomènes de *parkinsonisme fruste*.

Nous examinerons ensuite les caractères évolutifs de ces différentes formes qui nous amèneront à décrire sa *forme cachectisante*, et nous verrons pour terminer comment on peut interpréter ce syndrome.

*
* *

Syndrome parkinsonien généralisé sans tremblement.

A la période d'état du syndrome parkinsonien généralisé, *l'aspect* seul du malade, absolument caractéristique, permet de faire sans hésiter, à première vue, le diagnostic de sa maladie.

Il s'agit, dans la plupart des cas, d'un individu jeune, ne dépassant que rarement 40 ou 45 ans, et *l'aspect de sa face*, sa *démarche*, *l'intensité de la salivation* qu'il présente dans la plupart des cas aussi, ne peuvent pas tromper.

C'est un individu *raide, lent et qui bave*.

La face est en général complètement *immobile*, sans une *ride*, sans un *pli* (le pli naso-génien même est fréquemment complètement effacé) et véritablement figée, en ce sens que la *peau* elle-même paraît anormalement lisse, luisante, étirée, amincie et *graisseuse*.

Nous verrons d'ailleurs plus loin que de véritables *enduits sébor-*

rhéiques peuvent contribuer à cette impression de « figure pommadée » suivant le terme des auteurs allemands (Salben Gesicht).

Les traits sont complètement fixes et restent tels, même lorsque le malade sourit ou parle, ce qu'il fait à peu près sans mobiliser les lèvres, qui paraissent amincies et comme *étirées*.

Fig. 3. — Aspect typique du syndrome parkinsonien avec fixité des traits. (Obs. 41).

Quelquefois on constate une *asymétrie* de la *face*. Le plus souvent, il s'agit alors d'une *hypertonie* prédominant sur une moitié de la face, et l'on est quelquefois embarrassé pour faire le diagnostic d'hémi-hypertonie d'un côté, ou d'état spasmodique du côté opposé.

L'asymétrie est surtout appréciable au niveau de la *bouche*, à l'occasion du *rire*, du *parler*, des *mouvements commandés*.

Cependant les signes de *paralysie faciale avérés* sont rares, bien que ; celle-ci ait pourtant été signalée maintes fois.

Il faut d'ailleurs ajouter que, chez certains malades, l'impression d'asymétrie est essentiellement due à une *inégalité pupillaire* très marquée, phénomène extrêmement fréquent, comme nous le verrons plus loin.

Si par hasard le malade *rit*, c'est d'un rire spasmodique, guttural, qui se termine presque toujours par un spasme inspiratoire bruyant de l'arrière-gorge, véritable sorte de *cornage*, comme chez les *pseudo-bulbaires*.

Parfois le pleurer succède au rire, et l'on constate alors vraiment le phénomène du *rire et pleurer spasmodiques* (obs. 43, 52, 64).

Aussitôt que la bouche s'entr'ouvre, une salive épaisse, visqueuse s'écoule.

Fréquemment, la bouche reste constamment entr'ouverte, et un filet de salive s'en écoule sans arrêt.

Fig. 4. — Salivation intense.

Dans d'autres cas et chez presque tous, le moindre essai de mobilisation des lèvres déclanche de petits spasmes généralisés de la face, mais prédominant surtout, au niveau des muscles *mentonniers*, *péri-buccaux* et *péri-orbitaires*.

Cette hyperexcitabilité faciale peut quelquefois être mise en évidence, au repos, par la recherche du signe de Chvosteck que l'on trouve positif.

Parfois on constate une véritable clonie rythmée de la face, ou une localisation linguo-facio-masticatrice des phénomènes excito-moteurs ayant précédé ou accompagné l'apparition des signes parkinsoniens (obs. 42 et 59).

Le regard est variable, mais presque toujours *fixe* sous des paupières qui ne clignent que rarement, ou pas du tout.

Le globe oculaire ne se mobilise pas ; seule *l'expression* du regard peut changer.

Chez certains malades, le regard reste brillant, vif, intelligent, et ces

Fig 5. — Malade bavant bouche entr'ouverte.

malades parlent avec leurs yeux, ce que nous avons eu l'occasion de vérifier littéralement dans un cas de syndrome parkinsonien avec *mutisme*.

Cette vivacité du regard qui contraste étrangement avec l'immobilité des traits donne fréquemment au visage un aspect particulièrement triste.

Chez d'autres malades au contraire, on peut voir parfois, du strabisme plus ou moins accentué, ou, beaucoup plus fréquemment, terne, somnolent sous des paupières à demi ptosées, qui rappelle *l'absence psychique* d'un individu qui veut résister au sommeil. Le ptosis uni ou bilatéral, si fréquent, peut n'exister que par *crises*, qui mettent en lumière les *troubles de la motricité des paupières* : ceux-ci ont attiré l'attention de tous les observateurs.

Troubles de la motricité des paupières.

C'est ainsi qu'on a insisté sur :

1° Le petit *clignotement* de la paupière supérieure qui survient si fréquemment lorsqu'on commande au malade l'occlusion des yeux ;

2° *La perte des mouvements synergiques* du frontal et de la paupière supérieure.

MM. Sainton et Cornet (1) insistent sur le *retard* de la contraction du frontal à l'occasion du relèvement actif de la paupière supérieure.

De nombreux auteurs enregistrent ce phénomène, et tout récemment encore, en Italie, M. Ottorino Rossi (2) décrit ce trouble et en donne même une représentation photographique.

Le même auteur signale la production d'un *ptosis*, avec *impossibilité de relever la paupière* pendant quelques instants, à la suite de plusieurs mouvements répétés d'occlusion des yeux.

Et il ajoute que la seule occlusion volontaire, un peu énergique, lorsqu'on la commande, provoque dans le muscle palpébral des contractions fasciculo-fibrillaires.

Il faut vraisemblablement rapprocher de ces observations un fait que nous avons pu constater nous-mêmes chez deux de nos malades : lorsqu'on leur commandait brusquement de fermer les yeux, ils étaient dans l'incapacité absolue de relever leurs paupières. Ils faisaient de visibles efforts, la paupière supérieure battait rapidement et c'est seulement *en s'aidant d'un doigt* qu'ils parvenaient à *rouvrir les yeux*.

M. Welter (3) signale le même phénomène et Goldflam (4) a également noté cette lenteur de la décontraction de l'orbiculaire des paupières à la suite de la contraction volontaire, dans certains cas.

Mentionnons enfin, à propos de ces troubles palpébraux, un phénomène que nous avons pu également constater chez deux malades (obs. 47 et 52) et qui consistent en *crises cloniques du globe oculaire et de la paupière supérieure*.

Nous avons pu nous-mêmes assister à quelques-unes de ces crises chez l'une des deux malades, et voici en quoi elles consistent : brusquement la malade éprouve une sensation de tiraillement dans les yeux, en même temps que les deux globes oculaires sont brusquement révulsés sous la paupière supérieure, et de violentes secousses nystagmiques verticales les projettent rythmiquement de bas en haut.

Tout mouvement volontaire du globe oculaire vers le bas ou latéralement est impossible.

Lorsque, au cours de la crise, on commande à la malade de fermer les yeux, elle le fait, mais incomplètement, et les paupières clignent rythmiquement, d'un mouvement synchrone aux secousses des globes.

La malade rouvre facilement les yeux, on constate alors que l'état du globe oculaire est resté identique.

1. Sainton et Cornet. *Paris médical*, 21 mai 1921. Deux petits signes de l'encéphalite épidémique : la myoclonie provoquée et le signe du frontal.

2. Note cliniche sull'encefalite epidemica, con speciale riguardo ai Sintomi del periodo tardivo. *Rivista di patologie nervosae mentale*, avril 1922.

3. M. Welter. Congrès de Neurologie de Paris, 1921. Les troubles oculo-moteurs dans les syndromes parkinsoniens.

4. Goldflam. *Deutsche Zeitschrift fär Nervenheilkund*, heft 1-2, 1922; *Die grosze Encephalitis epidemie des Jahres*, 1920, p. 21.

Ces crises surviennent parfois chaque jour, et peuvent durer jusqu'à *deux heures.*

Tout le temps que dure la crise, l'une de nos malades est dans un état d'angoisse extrême. Elle paraît épouvantée et « a peur de devenir aveugle ».

Cependant elle *voit,* mais *trouble.*

Chez l'autre de nos malades, enfant de 10 ans, cette réaction émotive au cours de la crise n'existe pas.

Ajoutons enfin, à propos de l'aspect de la face, que certains malades laissent pointer le bout de leur langue entre leurs arcades dentaires, ce qui achève de donner à la face cet aspect de *somnolence* et d'immobilité qui la caractérise.

*
* *

L'attitude et la démarche ne sont d'ailleurs pas moins caractéristiques, chez ces malades, que l'aspect de la face.

Ils se présentent comme des automates dont la portion inférieure du corps seule serait mobile.

La tête, le cou, les bras, le tronc sont tenus presque toujours complètement immobiles, et donnent la sensation d'une rigidité de bois.

Les comparaisons qu'on a faites du malade avec une *statue,* une *poupée,* une *momie* sont classiques ; de fait, elles s'imposent devant l'aspect extraordinairement anormal de ces malades-là.

La tête est, le plus souvent, légèrement *fléchie,* mais très souvent aussi inclinée latéralement.

Le cou, complètement immobile, et la portion supérieure du tronc constituent une sorte de support passif à la tête.

Les deux bras sont plus ou moins *fléchis,* ramenés au-devant de l'abdomen, les doigts fléchis ou au contraire étendus, en « main d'accoucheur » suivant les cas.

Parfois le tronc est complètement incurvé latéralement (fig. 6, 7, 8).

La flexion du tronc *en avant* se voit, mais plus fréquemment et d'une façon plus marquée dans le syndrome parkinsonien *avec tremblement.*

La station debout met en évidence, dans la plupart des cas, un des troubles les plus caractéristiques du syndrome parkinsonien encéphalitique : la *rétropulsion* sur laquelle nous aurons à revenir plus loin

La plupart de ces malades en effet, accusent soit spontanément, dans les cas de rétropulsion intense, soit lorsqu'on les interroge à ce propos, dans les cas de rétropulsion moins évidente, la sensation de « partir en arrière » d'être « poussés en arrière » aussitôt qu'ils restent immobiles ou qu'ils ne compensent plus ce déséquilibre par une flexion légère de la tête.

Fréquemment, par exemple, les femmes disent ne plus pouvoir se coiffer sans « partir en arrière ».

Chez l'une de nos malades (obs. 49) la rétropulsion était telle que

lorsque l'enfant cueillait une fleur dans son jardin, la rupture de la tige lui faisant perdre son point d'appui, l'enfant tombait sur le dos, les deux jambes relevées et restait ainsi en attitude catatonique jusqu'à ce qu'on vint la relever.

Fig. 6. — Syndrome parkinsonien. Tendance à la plicature sur le côté droit. Aspect somnolent. (Obs. 42).

Chez plusieurs autres de nos parkinsoniens la chute en arrière est extrêmement fréquente, et nous verrons d'ailleurs plus loin comment les malades s'opposent à cette rétropulsion.

Mais même lorsqu'aucun signe aussi marqué ne manifeste cette rétropulsion, il est très rare qu'on ne la retrouve pas, en la cherchant systématiquement.

Pour cela, on fait mettre le malade debout, la tête en légère hypertension ; généralement il oscille en arrière, fait quelques pas à reculons, et fréquemment même tomberait s'il était livré à lui-même. Lorsqu'on *pousse* ces malades, et qu'ils résistent assez bien aux pulsions qu'on leur imprime, il est rare qu'ils ne se déséquilibrent pas par la poussée d'avant en arrière.

Parfois d'ailleurs, ils tombent aussi plus volontiers d'un côté, et accusent aussi alors une sensation de poussée latérale subjective correspondante.

La démarche de ces malades, outre tous les troubles que nous venons de noter, permet encore de constater :

1° *Le tremblement provoqué ;*
2° *Des troubles du pas et d'autres troubles de l'équilibre;*
3° *La perte des mouvements automatiques ;*
4° *L'akinésie paradoxale.*

Au cours de la marche, le malade reste la statue que nous venons de décrire. Les jambes seules paraissent mobiles, et contrastent même souvent, par leur apparente intégrité, avec l'aspect soudé du reste du corps.

Tremblement provoqué. — Quelquefois cependant, l'effort de la mar-

che peut faire apparaître un léger tremblement de la tête ou d'un bras, qui n'existait pas au repos.

La motilité des jambes elle-même n'est d'ailleurs pas toujours aussi normale.

Démarche à petits pas et festination. — Certains malades sont pro-

Fig. 7. — Début de torsion sur le côté gauche. (Obs. 40).

Fig. 8. — Syndrome parkinsonien avec légère flexion du tronc en avant.

jetés en avant et marchent à petits pas, en traînant la pointe du pied sur le sol.

Mais même alors, il est rare qu'ils fléchissent les genoux comme les vrais parkinsoniens classiques.

Notre malade de l'observation 38 présente cependant cet aspect, et de plus est dans la nécessité de *courir* au lieu de marcher.

Nous verrons un peu plus loin que ces phénomènes se voient plus volontiers dans les syndromes parkinsoniens *avec tremblement.*

La *démarche à petits pas* existe cependant aussi dans le syndrome sans tremblement, et peut même dans certains cas, aboutir à une véritable *astasie-abasie trépidante* (obs. 43).

Perte des mouvements automatiques. — Chez tous ces malades, on remarque que les bras ne sont plus mobilisés comme il est normal au cours de la marche, et le phénomène est particulièrement facile à apprécier dans les cas de syndrome parkinsonien localisé, où il n'apparaît alors que du côté atteint.

M. Souques a particulièrement attiré l'attention sur ce trouble, qu'il a désigné sous le nom de *perte des mouvements automatiques*, ou *perte de l'harmonie motrice*.

L'interprétation de ce phénomène, extrêmement important, est d'autant plus difficile que certains autres troubles de ces mêmes mala-

Fig. 9. — Rétropulsion typique non encore compensée par la marche sur la pointe des pieds. Chute en arrière.

Fig. 10. — Salivation intense. Rétropulsion.

des, semblent en contradiction avec cette notion de la perte des mouvements automatiques.

Tels sont, par exemple, certains troubles de la parole, qui ont frappé tous les observateurs, et que nous décrirons plus loin : le *mutisme*, la *tachyphémie paroxystique*, la *palilalie*.

M. Tinel (1), à propos de ces troubles de la parole, remarque que cette difficulté pouvant aboutir à un véritable mutisme, ne porte que sur la parole volontaire et réfléchie, elle ne *porte pas sur la parole automatique*, qu'il s'agisse de parole répétée ou récitée, ou de parole guidée par un texte écrit.

1. Discussion, Société de Neurologie, 1er décembre 1921. *Revue Neurologique*, p. 1270.

M. Babinski (1) remarque aussi que « ce qu'il y a de commun à tous ces faits, en ce qui concerne la symptomatologie, c'est que le trouble de la parole est relativement léger, ou même fait complètement défaut quand *l'automatisme* paraît entrer en jeu » (récitation, lecture, phrases banales proférées sous l'influence d'une colère, d'une émotion).

M. Dufour (2) enfin, au cours de cette même discussion, observe que « les pseudo-parkinsoniens encéphalitiques dont il s'agit... ont comme caractère commun, non pas d'être atteints dans le sens de la déficience des mouvements automatiques, mais de présenter au contraire une exagération de l'automatisme ».

Certains troubles purement moteurs apportent d'ailleurs la même contradiction.

M. Haushalter (3) cite l'observation d'une jeune parkinsonienne encéphalitique qui « présente une tendance à la répétition prolongée des mêmes mouvements intentionnels une fois qu'ils sont déclanchés, ainsi, par exemple, en se coiffant, elle continue indéfiniment à passer le peigne au même endroit de sa chevelure ; en se lavant, elle se frotte la joue, sans terminer, avec le linge mouillé, etc... Elle ne paraît nullement gênée de la répétition de ces mouvements qui agacent son entourage ; pour les faire cesser, les ordres impératifs n'ont aucun effet, mais il suffit de donner une tape sur la main ».

L'ensemble de ces troubles contradictoires, enfin, suggère un rapprochement avec un autre phénomène, non moins particulier et encore plus contradictoire qu'on rencontre chez ces malades-là, que M. Souques (4) a désigné sous le nom de *kinésie paradoxale*.

On a remarqué, de toutes parts, que certains parkinsoniens extrêmement enraidis, incapables de marcher ou d'exécuter les actes les plus simples de la vie quotidienne peuvent, par moments, courir, sauter, et exécuter des actes rapides avec la plus grande aisance.

Nous avons pu nous-mêmes observer chez presque tous nos parkinsoniens encéphalitiques que la course était plus facile que la marche ; une enfant incapable de s'habiller et de manger seule pouvait parfaitement bien sauter à la corde, et jouer à la balle avec la plus grande agilité (obs. 47).

Nous avons pu noter aussi, dans deux cas, la réapparition des mouvements pendant le sommeil.

Ces deux parkinsoniennes incapables de faire un mouvement à l'état de veille, et confinées au lit, étaient prises d'une grande agitation, se retournaient et remuaient pendant la nuit, plus qu'un individu normal.

Une autre de nos malades (obs. 55) affirmait que les mouvements

1. Discussion, Société de Neurologie, 12 janvier 1922. *Revue Neurologique*, p. 74.
2. Même discussion, *Revue Neurologique*, 1922, p. 74.
3. Haushalter. Répétition automatique post-encéphalitique, *Revue de Neurologie*, avril 1922, p, 475.
4. Souques. Rapport au Congrès de Neurologie de Paris, juin 1921. *Revue Neurologique*, p. 559.

de ses doigts, complètement impossibles dans la journée, étaient très faciles le matin au réveil, et qu'elle les sentait peu à peu se réengourdir dans le cours de la matinée.

Ce sont évidemment là autant de faits troublants, dont la pathogénie est encore très loin d'être claire, et sur laquelle nous aurons à revenir plus loin.

*
* *

Mouvements actifs. — La *lenteur* des mouvements dans le syndrome parkinsonien est en effet le caractère essentiel, et nous allons voir, à propos de l'étude du mouvement chez ces malades, trois ordres de phénomènes qui leur sont particuliers, et en constituent les principales caractéristiques : *la lenteur et la raideur, le tremblement, la tendance à la persévération dans les attitudes.*

La *raideur* des malades et la *lenteur* de leurs mouvements sont, en somme, déjà les caractères essentiels de l'aspect et de la marche des parkinsoniens.

Mais ces deux symptômes prennent alors toute leur importance à l'occasion des mouvements actifs.

Dans la plupart des cas, le malade est incapable de s'habiller, de faire sa toilette, de manger seul, et, lorsque par hasard il le fait, c'est en peinant pendant deux ou trois heures.

Chez certains d'entre eux, s'asseoir, se lever, s'étendre, se retourner sur un lit est impossible ; ils sont littéralement réduits à l'état de momie : Telle est la forme cachectisante du syndrome que nous verrons plus loin.

Chez d'autres, ces mouvements sont possibles, mais se font avec une extrême lenteur ; après une période de méditation, le malade se laisse brusquement tomber tout d'un bloc sur une chaise pour s'asseoir, ou sur le sol pour s'étendre, ou se décide à tourner au cours de la marche, en pivotant sur l'un de ses pieds.

Chez d'autres encore, ces grands mouvements des membres et du tronc sont relativement assez agiles, mais ce sont les petits mouvements des doigts qui sont difficiles ou impossibles. Les malades sont alors incapables de boutonner ou déboutonner un vêtement, de faire un nœud, de piquer une épingle dans une étoffe, etc...

En réalité, si au début on trouve fréquemment les petits mouvements respectés, à la période d'état du syndrome, l'ensemble des mouvements, petits et grands sont touchés, et la plupart des malades sont incapables de « faire les marionnettes ». Nous reviendrons plus loin sur cette pseudo-adiadocinésie.

Au niveau de la *face*, deux ordres de mouvements sont particulièrement atteints par la raideur : les mouvements de la *langue* et les mouvements de *mastication*.

La *déglutition* elle-même, dans les cas graves, est touchée.

Nous ne reviendrons pas sur les mouvements des paupières, dont nous avons fait l'analyse plus haut.

La *langue*, chez la plupart de ces malades, ne peut être tirée qu'avec une extrême lenteur, et très incomplètement.

C'est à peine si le tiers antérieur de la langue dépasse les arcades dentaires. Parfois la pointe seule paraît. Dans les cas extrêmes, la protrusion est impossible.

Dans la plupart des cas la langue est trémulante. Dans les cas graves, on peut voir survenir de la *fibrillation* et même de l'atrophie partielle.

Les *mouvements de mastication* eux-mêmes sont tout particulièrement modifiés, et ceci très fréquemment aussitôt que les premiers troubles parkinsoniens apparaissent.

Les malades peuvent à peine entr'ouvrir la bouche, et y introduire un morceau de pain.

Ils gardent pendant des heures dans la bouche ce qu'ils y ont introduit, s'endormant même dans cette attitude.

De temps en temps, ils sortent alors de leur torpeur, et mastiquent lentement du bout des incisives. Souvent ils s'arrêtent en pleine mastication, et restent ainsi fort longtemps, demi-somnolents.

L'alimentation par les solides devient d'ailleurs rapidement impossible, ce qui concourt à la cachexie dans les formes graves.

Il est intéressant de comparer ces caractères si particuliers de la mastication, si précocement troublée dans l'encéphalite épidémique, à la description que donne Parkinson de ces mêmes troubles, dans la maladie du vieillard, décrits par lui (1) dans les termes suivants : « Lorsque la maladie parvient à son dernier stade, le malade n'est plus capable de se nourrir lui-même, et lorsqu'on lui donne à manger, l'activité des muscles de la langue, du pharynx, etc., est tellement entravée par des mouvements inappropriés et une agitation perpétuelle, que la nourriture est gardée avec peine dans la bouche jusqu'à ce qu'elle soit mastiquée. »

Nous reviendrons d'ailleurs plus loin sur cette comparaison.

*
* *

Nous voyons donc que l'ensemble des mouvements présente des caractères de *lenteur* et de *rigidité* vus plus haut.

C'est aussi à l'occasion des mouvements que l'on voit survenir le *tremblement* dans les formes du syndrome à prédominance de *raideur*.

Ce tremblement peut cependant, même dans ces formes, exister de façon spontanée au niveau d'un membre.

Le *tremblement provoqué* est d'aspect et de localisation variables.

Fréquemment les grands mouvements provoquent une sorte de *trémulation généralisée*, dont l'intensité augmente proportionnellement à

1. An essay on the Shaking Palsy, by James Parkinson. *Archives of Neurology and psychiatrie*, juin 1922, vol. VII, p. 681.

l'effort nécessaire, et qui s'accompagne souvent de bâillements fréquents, avec augmentation de la salivation.

D'autres fois, lorsqu'il existe un tremblement spontané au niveau d'un membre, ce tremblement devient plus intense aussi sous l'influence de l'effort.

Lorsqu'il ne s'agit que d'un *petit* mouvement, on voit alors au niveau du segment du membre intéressé, parfois du membre entier, apparaître un tremblement fin : tremblement de la main et des doigts, par exemple, lorsque le malade veut boutonner sa chemise, tremblement d'une jambe à l'occasion des manœuvres cérébelleuses.

Au fur et à mesure que l'effort se prolonge, le tremblement a une tendance à se généraliser.

Le *tremblement spontané* peut exister, même dans cette forme du syndrome, au niveau du membre supérieur ou inférieur.

Mais il s'agit presque toujours, de petites oscillations fines des doigts, au membre supérieur, parfois d'un petit tremblement généralisé du bras, plus rarement d'un mouvement de pédale plus ou moins ample au niveau du membre inférieur.

Ce tremblement est assez petit pour avoir besoin d'être recherché dans certains cas.

On le met alors en évidence au membre supérieur par l'extension du bras en avant, doigts écartés, ou encore en faisant reposer les poignets sur le dossier d'une chaise, les mains dans le vide.

Au membre inférieur, en faisant reposer le pied sur la pointe ou par le talon sur le sol.

On ne voit pour ainsi dire jamais, dans ces formes, le tremblement classique du pouce et de l'index (geste de l'émiettement) de la maladie de Parkinson.

Nous verrons plus loin que l'on peut cependant observer ce type de tremblement et d'autres variétés encore dans le syndrome parkinsonien de l'encéphalite.

*
* *

Tendance à la conservation des attitudes (catatonie).

Mais ce qui est bien plus frappant que le tremblement occasionnel dans la forme généralisée du syndrome que nous décrivons jusqu'à présent, c'est la tendance de ces malades à conserver les attitudes qu'ils prennent à s'immobiliser même au milieu d'un geste commencé, qu'ils n'achèvent pas.

C'est ainsi qu'on les voit couramment tenir un mouchoir et tâcher d'atteindre leur bouche pour en essuyer la salive, mais s'arrêter en chemin et rester ainsi pendant des minutes entières, les mains à grande distance du menton, sans même paraître s'en apercevoir. Puis brusquement une simple parole, un bruit quelconque les sort de leur tor-

peur, et ils achèvent leur mouvement plusieurs minutes après l'avoir commencé.

De même on les voit rester un pied en l'air, les deux mains tenant une chaussure destinée à ce pied.

De même encore, lorsqu'on leur demande de s'allonger, on les voit rester courbés, la tête penchée en avant sans appui (fig. 17). Ce phénomène est si fréquent qu'on lui a même donné un nom (signe de l'oreiller psychique).

On pourrait d'ailleurs multiplier indéfiniment ces exemples.

Chez certains malades, les attitudes catatoniques peuvent être produites passivement.

On lève les bras d'une malade, et elle reste dans cette attitude pendant longtemps, sans aucune fatigue apparente, et sans même en prendre conscience.

Des exemples très frappants de cette persévération de la contraction musculaire ont été donnés.

M. Marinesco (1) signale le cas « d'une extension des orteils, avec abduction en éventail qui durait cinq minutes au moins, alors que l'excitation de la plante était passagère ».

M. Ernst, dans sa thèse (2), donne l'observation d'un malade chez qui, à l'occasion du rire, le mouvement des muscles peauciers est très lent à se déclancher, et persiste, fixé, très longtemps.

M. Esteoule (3) cite à la suite d'une encéphalite, le phénomène suivant : chaque fois que le malade riait, bâillait, ou ouvrait la bouche pour chanter ou crier, la mâchoire inférieure restait abaissée, et le malade était forcé de la remonter avec sa main.

A vrai dire, il s'agit en somme là, au moins cliniquement, de véritables phénomènes de *persévération tonique*, dont on pourrait rapprocher la persistance de l'occlusion des paupières que nous citions plus loin.

Et ce rapprochement avec les phénomènes myotoniqnes n'est d'ailleurs pas sans intérêt.

On sait en effet que la persistance de la contraction musculaire après excitation *électrique* a été démontrée chez les encéphalitiques atteints de troubles parkinsoniens.

MM. Claude et Bourguignon (4) ont trouvé l'existence d'une *réaction myotonique* à l'examen électrique de ces malades mais seulement dans les premiers mois qui suivaient l'apparition du syndrome, et le

1. Marinesco. *Revue de Neurologie*, janvier 1921, p. 4. Contribution à l'étude de l'encéphalite épidémique.

2. Ernst. *Thèse de Paris*, 1921. Contribution à l'étude clinique des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite dite léthargique.

3. Esteoule. *Semaine Dentaire*, n° 26, p. 402, 1921. Un curieux phénomène observé au cours de l'encéphalite épidémique.

4. Claude et Bourguignon. *Revue Neurologique*, 6 janvier 1921. La forme de la contraction musculaire aux courants électriques, et la chronaxie dans deux cas d'encéphalite léthargique.

travail de MM. Bourguignon et Laignel-Lavastine (1) confirme ces observations.

MM. Vincent et Hagueneau (2) constatent chez ces malades que l'excitation prolongée d'un muscle avec un courant faradique tétanisant, provoque une contraction longtemps après que l'excitation a cessé.

Et ils considèrent que l'excitation *volontaire* agit de la même manière sur le muscle, ce qui expliquerait, pour ces auteurs, l'influence du *sommeil* sur les muscles de ces malades. Mais ce trouble est d'origine centrale, car la cocaïnisation du nerf l'abolit.

Ce dernier fait distinguerait ces troubles des véritables phénomènes *myotoniques*, ainsi qu'y insistent MM. Lhermitte et Cornil (3) qui ont eux-mêmes relevé l'existence d'une lenteur très nette de la décontraction musculaire à la suite de l'excitation faradique ou galvanique.

Ces faits sont aussi à rapprocher des observations faites par M. Foix (4) dans ses recherches sur les réflexes de posture. Cet auteur dit avoir vu ceux-ci « revêtir une intensité extraordinaire » dans un syndrome parkinsonien encéphalitique, tandis qu'au contraire dans la maladie de Thomsen ils « ne lui ont pas paru présenter de modifications essentielles ». Il ajoute que « l'exagération des réflexes de posture » se rapproche évidemment quelque peu des phénomènes catatoniques.

Ils sont enfin à rapprocher des phénomènes *crampoïdes* signalés par Goldflam (5).

Cet auteur dit avoir vu, chez des malades atteints de cette rigidité musculaire, à l'occasion de l'extension active ou passive du genou, un durcissement et une recrudescence crampoïde de la contraction dans les muscles de la cuisse, en particulier dans le quadriceps.

Cette contraction était *indolore* et cédait peu à peu.

L'auteur observe que cette contraction se distingue de la persévération myotonique, en ce fait, que non seulement elle se prolonge, mais encore devient plus intense.

L'ensemble de tous ces faits permet donc bien de dire que, par certains de ses aspects, ce syndrome parkinsonien, qui pose tant de problèmes, suggère entre autres la discussion des divers phénomènes de persévération tonique et de leurs relations avec la *catatonie*.

Les psychiâtres d'ailleurs, comme nous le verrons plus loin, ont été

1. Bourguignon et Laignel-Lavastine. Congrès de Neurologie, Paris, juin 1921. La chronaxie dans les syndromes parkinsoniens.

2. Vincent et Hagueneau. Recherches sur le mécanisme de la rigidité parkinsonienne, sur l'hyperexcitabilité musculaire et sur la persistance de la contraction musculaire. Congrès Neurologique de Paris, 1921. *Revue Neurologique*, p. 704.

3. Lhermitte et Cornil. Congrès de Neurologie de Paris, juin 1921. Etude clinique de la maladie de Parkinson et des syndromes parkinsoniens du vieillard.

4. Ch. Foix et Thévenard. Les réflexes de posture. *Presse Médicale*, 6 septembre 1922.

5. Goldflam. *Loco cit.*

extrêmement frappés par les attitudes catatoniques du syndrome parkinsonien encéphalitique.

*
* *

Fatigabilité musculaire des parkinsoniens.

Cette absence apparente de fatigue dans la conservation anormalement prolongée d'une attitude donnée contraste, chez ces malades-là, avec leur extraordinaire fatigabilité musculaire réelle.

Les moindres mouvements actifs provoquent en effet chez ces malades : une augmentation de la *raideur*, du *tremblement* et même la prolongation de l'effort provoque fréquemment des crises de *bâillement*, parfois même du *sommeil* vrai.

Cette apparente contradiction se retrouve d'ailleurs chez ces malades à l'examen de leur force passive, statique, et leur force active, dynamique.

Cette fatigabilité est extrêmement facilê à mettre en évidence.

Outre la pseudo-adiadococinésie de rigidité qui existe chez presque tous ces malades, et que nous avons déjà mentionnée, on peut trouver chez certains d'entre eux une *pseudo-adiadococinésie de fatigue.*

Dans ce dernier cas le malade peut, par exemple, exécuter les marionnettes, mais au bout de deux ou trois tours, le mouvement devient plus lent, un tremblement apparaît, puis le mouvement s'embrouille et devient impossible.

De même, si l'on fait alternativement fermer et ouvrir la main au malade, on constate que rapidement le mouvement se ralentit, s'épuise et devient littéralement impossible.

MM. Sainton et Schulmann (1) ont particulièrement insisté sur cette influence de la *fatigue* chez les encéphalitiques parkinsoniens, et ce « parkinsonisme de fatigue » serait même, à leur avis, un des caractères différentiels entre la maladie de Parkinson classique, dans laquelle ces phénomènes ne se retrouveraient pas, et le syndrome parkinsonien encéphalitique.

Cet *épuisement* a d'ailleurs pu être vérifié à *l'ergographe* par MM. Verger et Hesnard (2).

Ces mêmes auteurs recherchent la cause de ces phénomènes : cette *fatigue* et cette *inertie* parkinsonienne ont d'ailleurs déjà été un objet de curiosité pour nombre de neurologistes et de psychiâtres.

Certains d'entre eux s'accordent à penser qu'à côté des troubles moteurs, des troubles *psychiques* sont également à la base de ce syndrome.

1. Sainton et Schulmann. Congrès de Neurologie, Paris, 1921. Le parkinsonisme variable dans l'encéphalite épidémique ; parkinsonisme de fatigue et crises parkinsoniennes.

2. Verger et Hesnard. Recherches physio-pathologiques sur la bradykinésie post-encéphalitique (syndrome de viscosité motrice). *Encéphale*, n° 7, 1922.

Nous verrons plus loin comment les psychiâtres ont envisagé cette question.

La part à attribuer dans ce syndrome à l'élément psychique a été tout particulièrement discutée à propos des troubles de l'*écriture*.

*
* *

On sait que ceux-ci sont en effet presque de règle dans le syndrome parkinsonien. On peut y constater : du *tremblement*, de la *micrographie*, des phénomènes de *crampes*.

Le *tremblement*, à l'occasion de l'écriture, chez les parkinsoniens, n'a rien qui doive surprendre, étant donné que le tremblement survient très fréquemment à l'occasion des mouvements.

C'est presque toujours un tremblement fin, régulier, parfois interrompu, chez certains malades, par une secousse plus violente.

L'écriture est presque toujours *lente* et tremblée.

Mais en outre elle est fréquemment *petite*.

Cette *micrographie* est variable.

Ou bien d'emblée le malade écrit plus petit que son écriture normale, ou bien l'écriture devient plus petite au fur et à mesure qu'il écrit.

M. Froment (1) pense que le psychisme joue un rôle dans la production de cette micrographie.

Mais les troubles les plus intéressants que nous ayons observés chez ces malades sont de véritables crampes, analogues à la *crampe des écrivains*.

Nous avons pu constater ce trouble chez deux malades (obs. 37 et 39). L'écriture d'abord facile, devient complètement impossible au bout de quelques mots, le malade tremble, puis s'arrête et il reste la plume accrochée au papier, dans l'impossibilité de changer d'attitude. Au bout de quelques instants il peut reprendre la phrase commencée.

Chez l'un des deux, ces signes s'accompagnent même d'un état d'*angoisse* absolument spécial, et de secousses myocloniques de l'autre bras, qui n'existent pas au repos.

Ces derniers symptômes semblent bien indiquer que les troubles de l'écriture ont en réalité, dans le syndrome parkinsonien encéphalitique, une origine psycho-motrice extrêmement complexe.

Ils évoquent cette opinion de M. Naville (2) : « L'étude de la composante mentale du parkinsonisme post-encéphalitique présente aussi un très grand intérêt au point de vue psychologique, et notamment au point de vue des relations qui peuvent exister entre un trouble général du tonus moteur et de la régulation motrice d'une part, et d'autre part,

1. Froment. De la micrographie dans les états parkinsoniens post-encéphalitiques et des conditions qui sont susceptibles de la modifier. Congrès de Neurologie, Paris, 1921.

2. Naville. Etude sur les complications et les séquelles mentales de l'encéphalite épidémique, la bradyphrénie. *Encéphale*, nos 6-7, 1922.

des troubles particuliers du tonus psychique, et de la régulation de divers phénomènes psychiques. »

*
* *

Mouvements passifs.

La raideur et la contracture parkinsoniennes peuvent être directement mises en évidence par l'étude des mouvements passifs.

Ceux-ci permettent d'apprécier :

Le *degré de la contracture* par la résistance passive, *l'état des muscles* par la palpation, au cours des mouvements provoqués.

La contracture est d'intensité variable.

A son moindre degré, elle donne à celui qui provoque les mouvements une sensation de résistance, de « viscosité » pour employer le terme de l'école bordelaise. C'est, en somme, la « flexibilitas cerea » classique de la maladie de Parkinson.

Au fur et à mesure qu'elle s'accentue, la contraction et la décontraction musculaires deviennent *saccadées*, présentent des ressauts, produisant alors le phénomène également classique de la « roue dentée ».

On peut vaincre cette contracture en ce sens que l'on peut modifier l'attitude du membre, et que le membre conserve l'attitude qu'on vient de lui donner. Ce caractère précis est ce que Strumpell désigne sous le nom de « rigidité de fixation ».

La palpation des muscles permet de constater : leur *dureté* ligneuse fréquente, au cours de la contraction, en particulier au niveau des muscles du cou ; leur état de *contraction* ou de *décontraction* qui a permis à MM. Babinski et Jarkowski leur étude sur la *réaction des antagonistes* (1). Ces auteurs admettent que le « déplacement d'un segment de membre constitue une excitation qui est susceptible de provoquer une réaction de la part du muscle antagoniste correspondant ».

Cette réaction, exagérée chez les parkinsoniens, permet d'expliquer certains de leurs symptômes, et en particulier, précisément, le phénomène de la « roue dentée » qui manifesterait « les contractions successives minimes des muscles agissant en sens inverse du mouvement qu'on imprime au segment ».

Elle permettrait même, pour ces auteurs, d'expliquer la raideur parkinsonienne, et de différencier cette contracture extra-pyramidale de la contracture des pyramidaux.

Nous allons voir comment peut s'établir cette différenciation.

1. Babinski et Jarkowski. Réaction des antagonistes dans le syndrome parkinsonien, Congrès de Neurologie de Paris, juin 1921.

Caractères différentiels de la contracture extra-pyramidale et de la contracture pyramidale.

On observe chez les malades atteints d'encéphalite à forme parkinsonienne :

1° Au cours des mouvements passifs, une *résistance* sensiblement *constante* et de même intensité, quelque position qu'occupent les segments du membre.

Alors que chez un *hémiplégique*, cette raideur est au contraire *inconstante* et *variable* dans son intensité suivant la place occupée par les segments du membre.

Dans ce dernier cas elle n'existerait pas au début du mouvement passif, mais ensuite, puis augmenterait, enfin diminuerait de nouveau après redressement du membre.

On peut en outre, avec les précédents auteurs et Goldflam (1) constater les caractères suivants :

2° La *plasticité* de l'hypertonie extra-pyramidale, qui s'oppose à *l'incoercibilité* de la contracture pyramidale, irréductible.

Chez un parkinsonien encéphalitique on peut, en effet, modifier passivement la position des membres, et cette position modifiée se conserve telle pendant quelque temps.

3° *L'accentuation du phénomène des antagonistes*, et *l'exaltation des réflexes de posture* (contraction paradoxale de Westphal) dans la contracture extra-pyramidale, tandis que l'on observe la moindre acuité du phénomène des antagonistes et la diminution ou la disparition des réflexes de posture dans la contracture pyramidale (2).

4° La *disparition presque complète de la contracture extra-pyramidale pendant le sommeil*, alors que la spasticité pyramidale, au contraire, persiste dans les mêmes conditions.

5° Enfin, *l'existence des crises de contracture en extension des membres inférieurs*, d'origine extra-pyramidale, sur lesquelles les excitations cutanées paraissent n'avoir aucune influence, et qui s'opposent, par là, aux phénomènes d'excitabilité d'ordre pyramidal (phénomènes d'automatisme médullaire, contractures en flexion) avec extension de l'orteil, et soumises à l'influence des excitations cutanées.

Le *clonus*, enfin, n'appartient qu'à la contracture pyramidale.

On voit donc que pour de multiples raisons tenant aux caractères mêmes de sa manifestation essentielle, l'hypertonie, et en dehors de l'étude de la force et des réflexes, le syndrome parkinsonien, a une identité bien définie.

1. Goldflam. *Loc. cit.*

2. En ce qui concerne l'accentuation du phénomène des antagonistes, nous venons de voir que cette opinion a été exprimée par MM. Babinski et Jakorwski.

En ce qui concerne les réflexes de posture, ces constatations sont entièrement confirmées par les recherches de MM. Foix et Thévenard (*loc. cit.*).

Nous allons voir à présent quels autres caractères encore viennent se surajouter aux signes capitaux de ce syndrome.

*
* *

Force segmentaire.

Pour ce qui est de la force de ces malades, il faut, avec M. Souques et les autres auteurs déjà mentionnés, distinguer : la *force active* (contraction dynamique) et la *force de résistance passive* (contraction statique).

La première paraît dans la plupart des cas mieux conservée que la seconde, ce qui pourrait, dans une certaine mesure, s'expliquer par la réaction des antagonistes.

Cependant, fréquemment on trouve la force diminuée au niveau des membres enraidis qu'on examine, la force active elle-même diminue dans les syndromes graves.

Nous verrons plus loin, à propos de la forme cachectisante, que le malade, finalement, bien qu'il ne présente aucun phénomène paralytique, ne peut plus tenir sur ses jambes qui plient sous lui.

*
* *

Réflexes. — Les réflexes *tendineux*, chez ces malades, ont fait l'objet de nombreuses controverses.

Certains auteurs en ont constaté l'affaiblissement ou même l'abolition.

Certains autres, au contraire, les ont trouvé *exaltés*.

Nos observations nous paraissent devoir indiscutablement rentrer dans les cadres de ces dernières : nous avons presque toujours constaté de l'*exaltation* des réflexes tendineux.

Il ne faut pas oublier d'ailleurs que bien des causes peuvent influer sur les résultats obtenus par l'examen de la réflectivité et en particulier la *raideur*, qui, avec la *lenteur de la décontraction*, et la *fatigabilité* musculaire de ces malades-là doivent entrer en ligne de compte.

C'est ainsi que MM. Claude et Mourgue (1), en faisant l'étude graphique de la contraction musculaire réflexe chez ces malades, ont constaté un *retard* net de la décontraction qu'ils avaient déjà constaté aussi par l'excitation électrique.

Et peut-être faudrait-il rapprocher de ces faits les observations de MM. Foix et Thévenard (2) faites sur les parkinsoniens vrais et non sur

1. Claude et Mourgue. Congrès de Neurologie, Paris, juin 1921. L'inscription graphique de la contraction musculaire réflexe dans le syndrome d'hypertonie.

2. Foix et Thévenard, Société de Neurologie, 6 juillet 1922. Réflexes tendineux dans la maladie de Parkinson.

des encéphalitiques parkinsoniens, mais qui ne sont pas sans rapports avec tout cet ordre de faits.

Ces auteurs ont constaté chez les malades en question « une inexcitabilité temporaire post-réflexe, facile à mettre en lumière par la répétition des excitations » (le réflexe, ayant répondu à une première excitation, ne peut répondre à la seconde qu'au bout d'un certain temps). Phénomène qui semble bien entrer dans le cadre des observations de fatigabilité musculaire vu plus haut.

Les *réflexes cutanés* nous ont paru, dans la plupart des cas, normaux.

Le réflexe plantaire est en flexion dans presque tous nos cas. Nous avons eu cependant plusieurs cas d'*extension de l'orteil*, indiquant alors, vraisemblablement, une participation légère de la voie pyramidale.

Les *réflexes de posture* enfin, sont comme l'ont affirmé les précédents auteurs, *exaltés*. Et nous ne reviendrons pas sur la valeur séméiologique de cette modification.

*
* *

L'*appareil cérébelleux* ne semble en aucun cas lésé, au cours du syndrome parkinsonien.

Comme nous l'avons déjà vu, il faut bien se garder d'interpréter comme des manifestations cérébelleuses les fausses adiadococinésies que l'on peut rencontrer chez ces malades.

Quant à la dysmétrie fréquente, et à l'incertitude des mouvements que l'on constate presque toujours dans les épreuves classiques d'examen de l'appareil cérébelleux, il est de toute évidence que la raideur et le tremblement parkinsoniens en sont la cause dans tous les cas.

D'ailleurs leur seul aspect clinique permet immédiatement d'écarter l'hypothèse d'un trouble d'ordre cérébelleux.

Restent les sensations de *vertige* et de *latéropulsion*, si fréquentes chez ces malades.

Nous allons voir que la fréquence des troubles labyrinthiques permet, dans une large mesure, de les expliquer.

*
* *

Troubles sensoriels.

Les troubles sensoriels sont de *règle* dans le syndrome parkinsonien de l'encéphalite. Les troubles *oculaires* figurent parmi les syndromes primordiaux de l'encéphalite elle-même.

Les troubles de l'appareil auditif interne, en particulier du *labyrinthe*, y sont relativement fréquents aussi.

Troubles oculaires. — Ceux-ci sont extrêmement variés et ont fait l'objet de tant de travaux que nous ne prétendons pas les récapituler ici.

Rappelons seulement la monographie de M. Houin, les travaux de MM. de Lapersonne, Morax, etc., et nous citerons ensuite les auteurs auxquels nous aurons à faire des emprunts.

Les troubles oculaires peuvent en somme, cliniquement, rentrer dans les cadres suivants :

a) Troubles de la *motricité extrinsèque et intrinsèque de l'œil* et nous ferons rentrer dans ce dernier cadre les *troubles pupillaires*.

b) Troubles *sensitivo-sensoriels* et parmi ceux-ci, en particulier les *sensations douloureuses* ou *anormales* et le *larmoiement*.

Troubles moteurs extrinsèques. — Parmi les troubles de la motricité extrinsèque de l'œil, nous ne reviendrons pas sur le *ptosis*, très important, ni sur les autres troubles de la motricité palpébrale que nous avons déjà décrits.

Pour ce qui est de la *musculature du globe oculaire*, les paralysies parcellaires transitoires de la période aiguë de l'encéphalite sont rares dans le syndrome parkinsonien, et l'on constate, surtout dans celui-ci, deux ordres de troubles :

1° *Troubles des mouvements associés*.

2° *Nystagmus*.

Parmi les premiers, le plus fréquent est une *insuffisance de la convergence*, provoquant la *diplopie*, qui est presque de règle dans ce syndrome, et dont le mécanisme est d'ailleurs très discuté.

M. Welter (1) insiste sur ces faits, et confirme l'opinion de M. Barré

Ce dernier auteur, qui, avec M. Pierre Marie (2) avait déjà, pour la première fois, signalé la diplopie dans la maladie de Parkinson, a étudié tout particulièrement les troubles oculaires dans l'encéphalite et son syndrome parkinsonien (3).

Il conclut que ces troubles qui portent essentiellement sur les mouvements associés « consistent surtout en une insuffisance de la convergence à des degrés divers, et se traduisent par une *diplopie croisée* dans la vision de près, plus accusée en haut qu'en bas ».

Il insiste sur leur très grande fréquence, que nous avons pu vérifier nous-mêmes, et qui a d'ailleurs frappé tous les observateurs, et conclut « qu'il y a là un véritable syndrome oculo-moteur de la maladie de Parkinson et du syndrome parkinsonien récemment apparu avec l'encéphalite épidémique ».

Cet auteur insiste sur le fait qu'il s'agit là plutôt de phénomène *d'hypertonie* que de paralysie vraie, ainsi que tend à le démontrer l'absence habituelle de déviation oculaire.

Cette hypertonie serait peut-être *réflexe*, et secondaire à des lésions *labyrinthiques* (4) ainsi que l'ont amené à penser toute une série de

1. Welter. *Loc. cit.*
2. Pierre Marie et A. Barré. Société de Neurologie, 3 juin 1910.
3. M. Barré. Les troubles oculo-moteurs de la maladie de Parkinson et du syndrome parkinsonien encéphalitique. Congrès de Neurologie, Paris, juin 1921 et *Bulletin médical*, 30 avril 1921.
4. *Riforma medica*, 10 septembre 1921.

travaux et d'observations cliniques, qu'il n'est pas possible de résumer ici.

Le *nystagmus* et les secousses nystagniformes, fréquentes dans le syndrome parkinsonien encéphalitique sont un témoignage de plus en faveur de l'existence de troubles labyrinthiques chez ces malades.

L'existence de *vertiges*, de *bourdonnements d'oreilles*, d'ailleurs extrêmement fréquents chez les encéphalitiques, viennent encore, cliniquement, corroborer cette opinion. Et les examens locaux enfin confirment à ce point de vue la clinique.

Ce nystagmus, comme nous avons pu le constater personnellement, est extrêmement variable, et nous empruntons à MM. Duverger et Barré les termes mêmes de sa description (1).

Il peut être *spontané*, horizontal ou rotatoire dans le regard de face ; *provoqué* par les mouvements de latéralité, d'abaissement ou d'élévation, prenant, suivant les cas, la forme horizontale, verticale ou rotatoire, et parfois même un type différent pour chacun des deux yeux.

Tantôt le nystagmus est *constant* au repos, tantôt *intermittent*, tantôt il apparaît après le moindre mouvement dans un sens ou dans l'autre, et continue quelques instants après cessation du mouvement, ou bien il n'apparaît que dans un mouvement déterminé, tantôt enfin dans les mouvements extrêmes seulement cessant dès que les yeux se rapprochent de la position de repos (obs. 43).

Si l'on ajoute à cela que la coexistence du nystagmus avec les troubles des mouvements associés est presque de règle, on conçoit aisément comment les recherches de ces auteurs se sont portées vers les troubles labyrinthiques.

Signalons pour terminer, parmi les troubles des mouvements associés, le curieux phénomène des yeux de poupée, signalé par Cantelli, dissociation des mouvements d'abaissement ou d'élévation de la tête et du regard.

Et parmi ces mêmes troubles, ajoutons enfin que M. Bollack, chez un encéphalitique non parkinsonien il est vrai, a pu observer un véritable *syndrome de Parinaud* (2).

*
* *

Troubles moteurs intrinsèques. — Parmi ceux-ci on trouve essentiellement des troubles de la motricité *pupillaire*, et plus précisément les suivants : de *l'anisocorie*, des *anomalies morphologiques* de la pupille et des *troubles des réflexes*.

1. Duverger et Barré. Troubles des mouvements associés des yeux chez les tabétiques, les parkinsoniens dans l'encéphalite et chez les labyrinthiques. Essai pathogénique, *Revue Neurologique*, 1921, p. 439.

2. J. Bollack. Paralysie des mouvements associés des yeux post-encéphalitiques, Société de Neurologie, 12 janvier 1922.

L'*inégalité* pupillaire est d'une extrême fréquence au cours du syndrome parkinsonien encéphalitique. Toutes nos observations en témoignent.

MM. Duverger et Barré (1) à qui nous empruntons encore ces précisions sur les troubles pupillaires, citent les chiffres de 65 °/₀ des cas.

La *déformation de la pupille* est rare, mais se voit cependant dans certains cas.

Les *troubles des réflexes* consistent essentiellement selon ces mêmes auteurs et comme nous l'avons constaté nous mêmes, en *deux* espèces d'anomalies.

1° La *lenteur des mouvements pupillaires* aussi bien à la lumière qu'à la vision de près.

2° La *diminution ou la disparition de la contraction à la convergence* l'inverse du signe d'Argyll par conséquent.

MM. Duverger et Barré insistent sur le *parallélisme* qu'ils ont « presque toujours trouvé complet entre la convergence et la contraction pupillaire. Enfin, ils disent avoir observé plusieurs fois le signe d'Argyll ou du moins une dissociation des réactions pupillaires du type de celles qui caractérisent ce signe. Mais ils n'ont pas observé d'immobilité pupillaire complète, et le myosis, qui doit être considéré comme un élément important, sinon essentiel du signe d'Argyll, était remplacé par une forte *mydriase*. Cette mydriase paraît justement constituer un signe différentiel de grande valeur ».

*
* *

Les troubles sensitivo-sensoriels de l'œil consistent essentiellement, comme nous l'avons dit plus haut, en *sensations douloureuses ou anormales* et *larmoiement*.

Les sensations douloureuses ou anormales sont surtout des *douleurs péri ou sus-orbitaires*, à type fréquemment lancinant, des sensations de corps étrangers, de sable dans les yeux ou de *picotements*, survenant par crises, et s'accompagnant fréquemment de *rougeur* et de *larmoiement* (obs. 39).

Ce *larmoiement peut* devenir absolument *constant*, avec des recrudescences paroxystiques, et constituer même pour la vision une gêne considérable (obs. 43 et 44).

Notre malade de l'observation 43 en présente un remarquable exemple.

MM. Claude et Dupuy-Dutemps (2) ont signalé ce phénomène qu'ils qualifient *d'hypercrinie* lacrymale et qu'ils interprêtent comme un trouble *sympathique*, vraisemblablement dû à une lésion *opto-striée* ou *sous-thalamique*.

1. Duverger et Barré. *Loc. cit.*

2. Claude et Dupuy-Dutemps. Forme céphalique du syndrome de Parkinson avec tachyphémie, troubles oculaires et sympathiques. Société de Neurologie, 2 juin 1921.

Chez leur malade, il s'agissait « d'un larmoiement très abondant, intermittent et paroxystique ».

Tels sont en somme, rapidement esquissés, dans leurs grands traits, les troubles oculaires les plus fréquents, l'on peut même dire presque constants dans le syndrome parkinsonien encéphalitique.

*
* *

Les troubles de l'appareil auditif.

Bien que moins fréquents que les précédents ils s'y rencontrent aussi, et presque essentiellement, comme nous venons de le voir, sous forme de troubles *labyrinthiques*.

Cliniquement, nous avons déjà noté, chez ces malades, la fréquence des phénomènes de *vertiges*, de *bourdonnements d'oreilles*, de *latéro-pulsion unilatérale*.

Parmi les publications importantes faites au sujet des troubles oculaires et des troubles labyrinthiques, dans l'encéphalite, il faut noter les recherches de MM. Bollack et Halphen. M. Bollack (1), dès 1920, constate dans la plupart des cas, chez les malades en question, *l'affaiblissement des réactions vestibulaires* et signale, plus tard (2) « des perturbations des réactions vestibulaires aussi bien dans les épreuves calorique et galvanique que dans l'épreuve rotatoire ».

Nous ne reviendrons pas enfin sur les confirmations de ces faits donnés par MM. Duverger et Barré, et l'importance que ces auteurs leur attribuent dans la genèse des troubles oculaires.

Ajoutons enfin que, parmi les troubles de l'appareil auditif, nous avons vu survenir, à plusieurs reprises, une otite au cours du syndrome parkinsonien.

Mais s'agissait-il là d'autre chose que de simple coïncidence ?

Nous n'oserions pas inférer davantage d'un fait aussi banal en soi-même, qu'une otite, et qui ne semble vraiment pas avoir avec le syndrome parkinsonien encéphalitique de relations particulières quelconques.

*
* *

Troubles sensitifs.

On peut bien remarquer d'emblée qu'il n'existe pas de troubles sensitifs objectifs dans le syndrome parkinsonien de l'encéphalite. Tous les modes de la sensibilité y paraissent intégralement respectés.

1. Bollack. Société médicale des Hôpitaux, 25 juin 1920.
2. Société de Neurologie, 12 janvier 1922. Paralysie des mouvements associés des yeux post-encéphalitiques.

Par contre on trouve des troubles sensitifs *subjectifs*, et ceux-ci se divisent grossièrement en *deux ordres* de troubles :

Des phénomènes *douloureux* à proprement parler ;

Des phénomènes *d'akathisie*, dont l'origine est discutable, mais qui semblent bien se rattacher, sinon par leur origine, au moins secondairement à des troubles de la sensibilité.

Phénomènes douloureux. — On peut voir au cours du syndrome parkinsonien des douleurs, de véritables « algies » coïncidant avec des troubles myocloniques, ou leur succédant, mais ce n'est pas de celles-là que nous voulons parler.

Au cours d'un syndrome parkinsonien pur, il est très fréquent de voir accuser par le malade des douleurs vives, et souvent *constantes*, rebelles à tous les sédatifs.

Nous ne reviendrons pas sur les douleurs *cervico-scapulaires*, les plus fréquentes, que nous avons décrites déjà comme l'une des premières manifestations du syndrome.

Cette localisation douloureuse peut subsister pendant tout le cours de la maladie ; elle peut, d'autre part, n'apparaître que tardivement.

Mais on observe, en outre, bien plus fréquemment, outre la céphalée, plus ou moins intense et plus ou moins constante qui est pour ainsi dire de règle, des douleurs dans les *membres*, en particulier dans la région *tricipitale* au membre supérieur, et dans les muscles de la *cuisse* ou de la *jambe* au membre inférieur.

Ces douleurs sont *spontanées*, parfois constantes et diffuses, dans la profondeur, d'autres fois paroxystiques et lancinantes. « Ça me tord dans les os » disent les malades. Elles sont assez vives dans certains cas, pour rendre *impossible le sommeil.*

Elles peuvent être aussi *provoquées* par la mobilisation des membres. De nombreuses fois, les malades nous arrêtaient, quand nous recherchions leur force segmentaire, à cause de cette douleur, particulièrement fréquente au niveau des biceps.

Des sensations de brûlure, de picotement, d'engourdissement dans les jambes sont aussi extrêmement fréquentes.

Il faut encore noter la douleur « dans les mâchoires » qui accompagne fréquemment le trismus, et qui achève de rendre impossible la mastication.

Enfin, un ordre de troubles sensitifs, absolument particuliers, s'y observe très fréquemment : les phénomènes *akathisiques.*

On sait que l'on a désigné sous ce nom le besoin perpétuel de mouvements, de déplacement, qu'éprouvent certains malades au cours des états parkinsoniens.

M. Sicard (1), se servant de ce terme créé par Haskovec, a individualisé une *forme akathisique* de ce syndrome.

1. Sicard. Congrès de Neurologie, Paris, 1921. La forme akathisique du parkinsonisme post-encéphalitique.

Il s'agit évidemment là d'un trouble qui, par son origine et sa traduction clinique, est *moteur*.

Cependant l'état de souffrance et d'anxiété qui l'accompagne et le produit autorise véritablement à ranger ce phénomène parmi les troubles de la sensibilité subjective, et c'est pourquoi nous le décrirons ici, en attendant qu'une meilleure connaissance du phénomène permette de lui attribuer un classement mieux adapté.

*
* *

Troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques.

L'ensemble de ces troubles constitue toute une série de faits dont la pathogénie, en réalité très obscure, est encore extrêmement discutée, mais dont l'importance clinique, d'ailleurs inégale, est hors de doute.

C'est pourquoi nous allons nous attacher presque exclusivement à leur description clinique.

Nous verrons ensuite rapidement comment certains auteurs ont fait de quelques-uns de ces troubles un syndrome *sympathique* attaché au syndrome parkinsonien.

*
* *

Troubles vaso-moteurs et sécrétoires.

Parmi ces troubles il faut décrire des phénomènes *accessoires :* tels sont : les *bouffées de chaleur*, la *sudation*, les *œdèmes*, et des phénomènes beaucoup plus importants, tels que : la *salivation* et la *séborrhée*.

Les *bouffées de chaleur*, avec sensation de chaleur, sans élévation de température, fréquentes au cours de la maladie de Parkinson, semblent être moins fréquentes dans le syndrome parkinsonien de l'encéphalite.

M. Porot (d'Alger) (1) insiste sur des phénomènes « de *vaso-dilatation périphérique*, se traduisant par des placards érythémateux plus ou moins durables, à topographie limitée, régionale, surtout au niveau de la face et du cou, mais pouvant aussi atteindre les membres à leur périphérie ».

Cet auteur décrit « un aspect rouge, turgescent, comme enluminé, du visage ». Ces troubles vaso-moteurs, qui vont de pair avec une certaine *hypotension* et parfois de la *tachycardie* seraient pour lui, à mettre sur le compte de désordres *sympathiques*, accompagnés de troubles de l'innervation cardiaque.

La *sudation* se rencontre plus fréquemment.

1. Porot. Congrès de Neurologie, Paris, juin 1921. Troubles vaso-moteurs dans les syndromes parkinsoniens.

Les parkinsoniens encéphalitiques accusent souvent des phénomènes de sudation nocturne, mais surtout on peut observer des *sudations locales*.

Chez deux de nos malades, nous avons pu constater une sudation abondante, extrêmement appréciable objectivement, avec aspect lisse et lavé de la peau, au niveau des deux *mains* et des deux *pieds*.

Un de nos malades présente des transpirations nocturnes extraordinairement abondantes au niveau des *deux jambes* et exclusivement à ce niveau (obs. 18).

Ce fait chez une malade dont l'encéphalite s'est manifestée, pendant fort longtemps, par un syndrome algo-myoclonique des membres inférieurs, est intéressant à rapprocher du suivant :

M. Paleani (1) signale un cas d'hyperhydrose persistante des *jambes* et de la *moitié inférieure du tronc* comme séquelle d'encéphalite myoclonique. L'asthénie musculaire des membres inférieurs, des douleurs vagues et les paresthésies de même topographie dénoncent l'origine médullaire de l'hyperhydrose.

De semblables hyperhydroses auraient été signalées dans des maladies de la moelle, et seraient, selon Grasset, « un symptôme de la substance grise centro-postérieure ».

Ajoutons enfin, qu'une autre de nos malades présente une augmentation très nette de la sudation de l'aisselle droite (obs. 52).

Les *œdèmes* se voient plus volontiers au cours du syndrome parkinsonien progressif, et se voient toujours dans la forme cachectisante.

C'est plus un aspect de succulence qu'un véritable œdème. Le doigt y laisse à peine son empreinte. Cependant les téguments sont lisses, pâles et tendus sur des masses profondes qui sont très empâtées.

Cette sorte de trophœdème siège au niveau des malléoles en général. A la période de cachexie, il s'étend à la face dorsale du pied et à la jambe, revêtant alors davantage le caractère de l'œdème vrai, sans que l'on trouve cependant d'albumine dans les urines.

Nous avons vu dans un cas une véritable phlegmatia du membre inférieur survenir à la période de cachexie.

Signalons enfin l'œdème qui précède les arthrites et que nous décrirons plus loin.

*
* *

La *salivation* est un phénomène extrêmement important, comme nous l'avons déjà vu précédemment.

Cette salivation qui accompagne fatalement le syndrome parkinsonien au moins à l'une quelconque de ses étapes, semble souvent en

1. Paleani. *Rev. ital. di neuropat. psychi ed ilett.*, n° 6, juin 1920. Contribution clinique à l'étude des séquelles de l'encéphalite épidémique, p. 1714.

marquer l'apparition, la reprise tardive, et même, dans certains cas, chacune des nouvelles phases évolutives de la maladie.

Ce seul fait rend difficile d'admettre qu'il puisse s'agir d'une simple défaillance de la déglutition, comme l'ont soutenu nombre d'auteurs, s'appuyant pour cela sur la recrudescence de la salivation dans la position assise d'une part, sur les phénomènes de salivation des pseudo-bulbaires d'autre part.

D'autres auteurs, par contre, ont fait jouer un rôle extrêmement important aux glandes salivaires quant à la localisation du virus.

M. Netter (1) a tout particulièrement insisté sur l'augmentation des parotides et la salivation abondante, marquant la présence du virus dans la salive, chez les encéphalitiques.

De nombreux cas de parotidites, signalées de toutes parts, au cours de la maladie, viennent encore à l'appui de cette thèse.

Enfin la récente communication de MM. Guillain, Kudelski et Lieutaud à propos d'un syndrome de Mikulicz apparu au cours d'une encéphalite épidémique (2) apporte un fait de plus, confirmatif et particulièrement intéressant à ce point de vue.

M. Laignel-Lavastine, comme nous allons le voir plus loin, met cette salivation sur le compte d'un trouble *sympathique* et considère *l'intensité* de cette salivation comme un caractère important au point de vue du diagnostic étiologique d'encéphalite épidémique au cours d'un syndrome parkinsonien.

Il est de fait qu'elle ne revêt que rarement la même intensité dans la maladie de Parkinson, dont elle marque un stade en général très avancé.

La *séborrhée* est un phénomène moins fréquent que la salivation, mais cependant extrêmement fréquent aussi chez ces malades.

Nous ne reviendrons pas sur l'aspect séborrhéique de la face, déjà décrit.

Ajoutons seulement que fréquemment cette séborrhée gagne le cuir chevelu.

Les cheveux alors, d'aspect collant et graisseux, s'agglutinent en paquets, laissant voir dans leurs interstices des croutelles jaunâtres, et donnent au malade un aspect particulièrement lamentable.

*
* *

Troubles trophiques.

Les troubles trophiques caractérisent essentiellement la forme cachectisante du syndrome, et c'est à ce propos que nous les étudierons plus loin.

1. Netter. *Presse Médicale*, 7 avril 1920. L'encéphalite léthargique.
2. Guillain, Kudelski et Lieutaud. Académie de Médecine, 15 juillet 1922. Syndrome de Mikulicz apparu au cours d'une encéphalite épidémique.

Disons donc simplement ici que l'on peut voir survenir un certain degré *d'atrophie musculaire généralisée* dans le syndrome parkinsonien de l'encéphalite, et aussi des atrophies *localisées*.

L'hémiatrophie linguale peut se voir. L'une de nos malades en présentait avec fibrillation du côté atrophié et d'autres cas en ont été signalés.

Nous verrons à propos de la forme cachectisante que parmi les manifestations trophiques rencontrées, il faut encore signaler : les *troubles dentaires*, les *arthrites*, les *escarres*.

*
* *

Le bref exposé que nous venons de faire, aussi succinct soit-il, de ces différents troubles vaso-moteurs sécrétoires et trophiques montre combien, en somme, leur interprétation est difficile.

Certains auteurs ont vu dans l'atteinte probable du système sympathique ou parasympathique l'explication de certains de ces troubles.

M. Claude (1) interprète ainsi les phénomènes vaso-moteurs anormaux qu'il constate chez un parkinsonien encéphalitique, et M. Laignel-Lavastine (2) décrit un *syndrome neuro-végétatif* chez ces malades, dans lequel il fait rentrer : les troubles *vaso-moteurs*, les *sueurs*, « des *hyperthermies localisées*, constatables au thermomètre local, s'accompagnant de topalgie », la *sialorrhée*, des *arthropathies*, le syndrome de Claude-Bernard.

Nous ne pouvons que nous borner ici à donner ces interprétations.

Des troubles d'interprétation non moins délicats peuvent d'ailleurs encore se rencontrer dans le syndrome parkinsonien : tels sont les *troubles généraux*.

*
* *

Troubles généraux.

Nous comprenons sous cette rubrique peu satisfaisante les troubles extrêmement disparates, que l'on peut voir survenir dans la régulation des grandes fonctions physiologiques, telles que la *nutrition*, la *température*, la *respiration*, les *fonctions sexuelles*.

Comme nous aurons à en parler plus loin avec précision, nous ne nous y étendrons pas ici.

Disons simplement que, si dans la forme évolutive du syndrome, l'amaigrissement et l'atrophie générale sont de règle à partir d'un

1. Claude. Société de Neurologie, 2 juin 1921. Syndrome parkinsonien unilatéral, post-encéphalitique, avec reliquats de secousses myocloniques et phénomènes sympathiques.

2. Laignel-Lavastine. Congrès de Neurologie, Paris, 1921. Syndrome neuro-végétatif et parkinsonien chez un encéphalitique léthargique.

certain stade, on peut cependant voir survenir de véritables obésités.

Nous en avons, pour notre part, connu trois cas chez la femme et un cas chez l'homme.

Ajoutons que, chez la femme, la disparition des règles est extrêmement fréquente, et que tous les auteurs s'accordent à constater un hypofonctionnement sexuel chez la plupart des malades atteintes par le syndrome parkinsonien.

Ces deux faits sont intéressants à confronter, quelles que soient les multiples hypothèses que peuvent soulever ces phénomènes d'engraissement anormal, ainsi que nous aurons à en discuter plus loin.

*
* *

Tels sont donc dans l'ensemble les principaux signes mis en évidence par l'examen *somatique* des malades qui présentent un syndrome parkinsonien encéphalitique.

Deux points essentiels restent encore à examiner :

Comment ces malades parlent-ils?

Et quel est leur psychisme ?

*
* *

Parole. — La parole des parkinsoniens encéphalitiques est toujours troublée d'une façon plus ou moins globale dans son *émission*, son *articulation*, son *débit*.

Lorsque le trouble est minime, il porte presque exclusivement sur *l'émission*.

C'est alors plus, en réalité, un trouble de la *phonation* que de la parole.

Chez presque tous ces malades en effet, la voix est sourde, la parole monotone et un peu explosive.

Mais même alors qu'il n'existe pas d'autres troubles de la parole, on peut remarquer chez la plupart d'entre eux une *paresse à parler* évidente.

Ils ont une tendance à la raréfaction des phrases longues, à l'emploi de réponses pauci ou monosyllabiques, à l'accélération du débit, comme pour se débarrasser d'une fatigue fastidieuse.

Souvent même, ils laissent parler le parent qui les accompagnent et lui font signe des yeux de répondre pour eux lorsqu'on les interroge directement.

Lorsqu'on cherche à analyser les causes de cette paresse, on ne trouve pas d'explication satisfaisante. Les uns invoquent la peur de baver, les autres la fatigue, « la langue qui ne veut pas tourner ».

En réalité, on a l'impression, en présence de ces troubles, d'une perturbation portant à la fois sur l'élément *moteur* et sur l'élément *psy-*

chique de la parole, à laquelle se surajoute un *trouble évident de la régulation aérienne*, comparable à celle des pseudo-bulbaires (1) et qui donne à la parole des uns et des autres ce caractère explosif et expirant tout à fait particulier.

D'ailleurs de véritables troubles de la parole peuvent survenir dans ce syndrome qui montrent alors que, de toute évidence, la fonction du langage peut être touchée plus ou moins globalement, sans qu'il puisse le moins du monde être question d'aphasie néanmoins.

Nous allons voir en effet que l'on peut observer au cours du syndrome parkinsonien de l'encéphalite : de la *dysarthrie*, de la *tachyphémie paroxystique*, de la *palilalie*, du *mutisme*.

Dysarthrie. — La dysarthrie est, à vrai dire, très rare. Nous n'en avons rencontré qu'un cas (obs. 46).

Chez cette malade, nous avons pu observer une véritable dysarthrie comparable à celle des malades porteurs de lésions *lenticulaires*. Il faut d'ailleurs ajouter que l'aspect de la malade, dans l'ensemble, et en particulier au niveau de la face, différait un peu de celui des autres parkinsoniens encéphalitiques.

Lorsqu'elle parlait, c'était au prix de grimaces extraordinaires. Tous les muscles péribuccaux se contractaient, on voyait les deux peauciers se contracter dans leur totalité jusqu'à la clavicule, et la malade donnait l'impression de faire un effort énorme.

L'intensité de cet effort contrastait avec la parole émise : les mots étaient à peine articulés, d'une voix complètement éteinte, et on ne comprenait les mots que lorsqu'on pouvait les deviner.

La *tachyphémie paroxystique* a été décrite par M. Claude (2) dans ces termes : « crises de parler rapide avec stéréotypies verbales très curieuses : répétition du même mot ou d'un même membre de phrase, avec une rapidité croissante et d'une façon *forcée* (tachyphémie stéréotypique ».

Chez l'une des malades envisagées par l'auteur, la tachyphémie se produit aussi au cours de la lecture à haute voix. Ce trouble survient fréquemment par *crises*, et coïncide avec des crises d'excitation psychique.

M. Claude pense qu'il pourrait s'agir là « de modifications de l'émotivité en rapport avec des altérations corticales passagères, insuffisamment contrôlées par les centres régulateurs de l'expression psychomotrice ».

Dans les cas qu'il mentionne, ce trouble coïncide avec des troubles mentaux presque toujours.

1. Notre maître, M. Pierre Marie a particulièrement insisté, dans ses leçons cliniques, sur la mauvaise régulation de l'air intrathoracique chez les pseudo-bulbaires.

2. Claude. *Paris Médical*, 2 octobre 1920. Quelques particularités de l'état mental dans le syndrome parkinsonien. Congrès de Neurologie, Paris, 1921.

Claude et Brousseau. Société clinique de Médecine Mentale, 15 mai 1921. Troubles mentaux d'origine encéphalitique à début avec palilalie et tachyphémie.

Nous avons eu l'occasion de constater des troubles voisins, indépendamment de ces troubles mentaux : telles sont les deux observations de palilalie que nous avons publiées avec M. Pierre Marie (1).

Palilalie. — Nous avons en effet rencontré trois parkinsoniennes qui présentaient, à des degrés divers, le phénomène de M. Souques (obs. 43, 44, 45).

On sait que cet auteur a décrit en 1908 (2) un trouble de la parole qui consiste en la répétition involontaire et irrésistible de mots, de courts fragments de phrases.

C'est un trouble de nature *organique*. C'est aussi un trouble particulier, isolé, des fonctions du langage, qu'il faut distinguer des phénomènes aphasiques, des phénomènes dysarthriques d'origine striée, et même peut-être des stéréotypies verbales que M. Claude a décrites en même temps que la tachyphémie paroxystique.

Ces dernières, comme nous venons de le dire, s'accompagnent fréquemment d'un état mental pathologique.

M. Claude remarque lui-même le caractère paroxystique de ces troubles, chez certains malades, l'action inhibitrice relative de l'attention et de la volonté, et l'action provocatrice de la fatigue ou d'une émotion.

L'auteur enfin remarque que le phénomène a *régressé* au bout de quelques mois, chez certains de ses malades.

Dans les cas de palilalie que nous avons pu observer, il s'agissait de répétition de mots, ou de courtes phrases, absolument *incoercible*, et extrêmement intense, la répétition allant jusqu'à 20 fois et plus dans certains cas.

Chez l'une de nos malades, il existait même une *palilalie aphone*, purement *motrice* : après plusieurs répétitions du mot ou de la phrase, les lèvres continuaient à articuler, alors qu'aucun son n'était plus émis.

La parole répétée et la parole automatique (récitation, lecture, mots en série) était intégralement respectée.

Ces troubles n'ont jamais diminué chez nos malades, ils étaient constants, en ce sens qu'ils ne se présentaient en aucune manière comme des crises d'excitation passagère et ils n'étaient pas soumis à l'action de la volonté.

L'une de nos malades, même, qui avait évolué vers un *mutisme* total et permanent, a fait un syndrome à forme cachectisante et vient de mourir (obs. 45).

Ajoutons qu'il est d'ailleurs intéressant de voir des troubles aussi différents que la palilalie et le mutisme évoluer l'un en l'autre, et cette observation nous amène à cet autre trouble de la parole, si singulier : le *mutisme*.

1. Pierre Marie et Mlle G. Lévy. Palilalie et syndrome parkinsonien par encéphalite épidémique. Société de Neurologie, 12 janvier 1922.
2. Souques. *Revue Neurologique*, 26 avril 1908.

MM. Babinski, Jarkowski et Plichet (1) ont désigné sous le nom de *mutisme parkinsonien*, des *phases intermittentes* de mutisme absolu qu'ils ont observé chez une malade.

Ce mutisme absolu « pouvait être brusquement interrompu, pour quelques instants, sous une influence émotive ».

Ces auteurs écartent toute hypothèse d'un trouble mental quelconque, ou de mutisme hystérique.

Ils insistent sur ce que ce phénomène a de purement parkinsonien, et sur ce que, par certains de ses caractères, il se rapproche des phénomènes de kinésie paradoxale.

Nous ne reviendrons pas sur les discussions auxquelles ces troubles de la parole ont donné lieu, au point de vue de leur pathogénie, que nous avons déjà envisagées plus haut.

Disons seulement que c'est surtout à propos de ces troubles, plus encore qu'à propos de l'écriture et des autres troubles moteurs, que se pose la question de l'*état mental* des parkinsoniens encéphalitiques.

*
* *

Troubles psychiques. — L'existence de troubles psychiques chez ces malades a fait et fait encore l'objet de nombreuses discussions.

Comme nous nous proposons d'envisager plus loin les formes psychiatriques tardives de la maladie, nous remettons à ce chapitre la discussion de ces troubles.

De même nous remettons au chapitre du *diagnostic* l'étude de la *ponction lombaire* et de la *réaction de Bordet-Wassermann* dans le syndrome parkinsonien.

*
* *

Telle est donc la forme la plus habituelle du syndrome parkinsonien généralisé de l'encéphalite.

Insistons une dernière fois sur ce fait que la *raideur* y prédomine, alors que le tremblement n'y est qu'accessoire.

Mais nous avons vu qu'il existe cependant une forme généralisée *avec tremblement*, beaucoup plus rare. Nous allons envisager cette autre forme à présent.

*
* *

Syndrome parkinsonien généralisé avec tremblement.

Nous avons eu l'occasion de voir à plusieurs reprises cette forme du syndrome avec tremblement.

1. Babinski, Jarkowski et Plichet. Kinésie paradoxale. Mutisme parkinsonien. Société de Neurologie, 1er décembre 1921.

C'est celle qui peut se rapprocher le plus, par son aspect, de la maladie de Parkinson classique.

Dans ce cas fréquemment la face est moins figée, et la raideur beaucoup moins apparente que dans les formes précédentes, bien que l'hypertonie soit manifeste à l'examen des malades.

C'est aussi dans ce cas que l'on peut observer plus volontiers la flexion du tronc en *avant*, *l'antépulsion*, et la marche sur la pointe des pieds, en courant (obs. 38 et 50).

Le tremblement débute parfois au niveau d'un membre ou des deux membres du même côté.

On peut voir ainsi de véritables *hémi-tremblements parkinsoniens* (obs. 38).

Ce tremblement est extrêmement variable dans son aspect, mais d'une façon générale, les oscillations en sont plus amples que dans les tremblements provoqués ou localisés de la forme précédente.

Là apparaissent de véritables déplacements rythmiques des membres, le mouvement de pédale continu de l'un ou des deux pieds, et au membre supérieur, les mouvements isolés des doigts, en particulier le geste classique de l'émiettement au niveau du pouce et de l'index.

Chez un même malade, ce tremblement est variable dans le temps.

A l'occasion d'un mouvement, d'une émotion, d'une fatigue, on voit brusquement les oscillations devenir beaucoup plus rapides et plus amples.

Parfois, lorsque le tremblement est unilatéral, le malade inhibe son tremblement avec la main du côté sain, ou par certaines attitudes du pied, lorsque le tremblement siège au membre inférieur.

Une des formes localisées de ce tremblement nous a paru, à cause de son *aspect* et de son *évolution*, constituer une véritable forme clinique particulière du syndrome parkinsonien de l'encéphalite : c'est sa *forme monobrachiale*.

*
* *

Forme monobrachiale du syndrome parkinsonien.

Dès nos premières observations notre attention avait été attirée par cet aspect clinique spécial du syndrome, et nous avons eu l'occasion, plus tard, d'y insister, avec M. Pierre Marie (1) en même temps d'ailleurs que MM. Sainton et Schulmann (2) attiraient l'attention sur des cas analogues.

1. Pierre Marie et Mlle G. Lévy. Société médicale des hôpitaux, juin 1921. Forme monobrachiale dans le syndrome parkinsonien post-encéphalitique fruste.

2. Sainton et Schulmann. Syndrome de Parkinson post-encéphalitique à forme monoplégique. Société médicale des hôpitaux, 1921. Bulletin n° 23, page 983.

On rencontre, en effet, des malades chez qui apparaît un *tremblement d'un bras* à la suite d'un épisode encéphalitique primitif souvent fruste, et qui, dans certains cas, n'a pas été diagnostiqué (obs. 34, 35, 36, 37).

Comme toujours la période qui sépare l'apparition du tremblement du début de l'encéphalite est variable, de quelques jours ou quelques mois à un an, deux ans et plus.

Ce *tremblement* est presque dans tous nos cas un tremblement fin et global du membre, qui prédomine au niveau de la main et des doigts, où, avec la raideur, il concourt à la gêne des mouvements, celle-ci pouvant aller parfois jusqu'à la véritable impotence.

Au niveau du bras atteint, on retrouve en effet les caractères du syndrome : *raideur*, *lenteur des mouvements*, *hypertonie* très appréciable à l'occasion des mouvements passifs, qui permettent d'apprécier la résistance, et la contraction par saccade ; *fatiguabilité* musculaire spéciale ; c'est dans ces cas surtout que la pseudo-adiadococinésie de fatigue est notable ; *troubles de l'écriture* : tremblements, micrographie, phénomènes de *crampes* lorsque le bras droit est atteint.

Les manifestations parkinsoniennes généralisées n'existent guère. Cependant, pour un observateur averti, il existe un certain degré de fixité des traits et du regard, une absence de clignement, qui soulignent les analogies.

En outre, il existe une raideur anormale, caractéristique de la portion supérieure du corps.

La tête, le cou, les épaules sont complètement immobiles au cours de la marche, et l'attitude du bras est typique :

Celui-ci est tenu raide, demi-fléchi, collé au corps, le coude plus ou moins en abduction. Il ne se mobilise pas au cours de la marche, et on y constate un tremblement le plus souvent menu et global, sans mouvements isolés des doigts.

Nous avons pourtant constaté dans un cas (obs. 34) une ébauche de mouvements d'émiettement.

Dans certains cas, le tremblement typique des mâchoires (obs. 34) ou des troubles respiratoires à type de polypnée (obs. 37) viennent confirmer le diagnostic.

Dans d'autres cas, on peut observer une très légère participation du membre inférieur un tremblement ; ou encore de légers signes pyramidaux (obs. 36).

Alors il existe une asymétrie faciale, on peut même trouver le signe du peaucier (fig. 11) et la syncinésie d'imitation du côté sain dont nous avons parlé précédemment. Dans ce cas, la flexion de l'orteil est moins franche du côté atteint.

La salivation est minime, ou manque totalement.

Il n'y a ni propulsion, ni rétropulsion, ni festination, ni marche à petits pas, et cet aspect clinique du syndrome parkinsonien est réellement très particulier.

Il est vrai qu'on peut objecter, et l'objection a été faite, que nombreux sont les cas de maladie de Parkinson à début brachial et qu'en somme rien ne permet d'affirmer qu'il ne s'agisse pas là d'un début brachial du syndrome généralisé.

Fig. 11. — Syndrome parkinsonien, forme monobrachiale droite. (Obs. 36). Remarquer la déviation de la face, mise en évidence par la découverte des dents. Le sillon naso-génien et la contraction du peaucier n'existent plus à droite.

Rien ne permet de l'affirmer en effet, et seule l'expérience pourra confirmer ou infirmer l'individualité de cette forme.

Mais l'expérience semble avoir jusqu'ici montré que précisément dans ces formes le processus reste stationnaire.

L'un de nos malades même (obs. 35), atteint d'encéphalite en 1918 et présentant une forme monobrachiale de parkinsonisme, est guéri depuis bientôt deux ans, et semble pouvoir être considéré comme définitivement guéri.

Sans doute on peut encore objecter que la période d'observation est trop courte, que ce malade pourra refaire une reprise tardive de parkinsonisme à dix ou vingt ans d'intervalle.

Mais même alors que cette objection porterait, faudrait-il encore

démontrer que de semblables régressions sont possibles dans la maladie de Parkinson classique.

Il n'apparaît pas jusqu'à présent qu'on en ait rencontré d'exemple.

C'est donc en somme pour ces deux raisons : *particularité de l'aspect clinique* et *particularités de l'évolution* que cette forme nous paraît intéressante : d'une part, au point de vue du syndrome parkinsonien même, et, d'autre part, au point de vue des dissemblances entre le syndrome parkinsonien de l'encéphalite, et la maladie de Parkinson classique, ainsi que nous verrons plus loin.

*
* *

Parkinsonisme fruste, transitoire.

Une seule forme clinique des troubles parkinsoniens reste à mentionner, d'ailleurs rapidement : le *parkinsonisme fruste et transitoire.*

On peut en effet constater chez certains malades, à la suite du stade aigu, de l'encéphalite, un aspect figé de la face, une fixité du regard, une lenteur de la démarche et des gestes, avec tendance au tremblement à l'occasion de la fatigue, et asthénie très marquée.

Nous avons eu l'occasion de suivre de ces malades pendant des mois, sans jamais constater d'autres signes d'hypertonie.

Le parkinsonisme se réduisait uniquement à ce que l'on voyait, et disparaissait, d'ailleurs peu à peu.

Dans quelle mesure faut-il considérer ces malades comme guéris, et à l'abri de toute reprise tardive?

Il est évidemment impossible d'en juger quant à présent, et l'on ne peut, jusqu'à nouvel ordre, que mentionner cet aspect clinique du syndrome parkinsonien dans sa forme la plus fruste.

*
* *

Diverses évolutions de ces troubles : forme cachectisante du syndrome parkinsonien.

Nous venons de voir, au cours de ces différentes descriptions, que le syndrome parkinsonien peut évoluer de façon très variable.

Dans la majorité des cas, il est incontestablement *progressif.*

Lorsqu'il est *lentement progressif* et d'apparence « stationnaire » et surtout lorsque le tremblement prédomine, les ressemblances avec la maladie de Parkinson classique sont trop évidentes pour que l'on n'ait pas eu l'idée d'identifier cette forme du syndrome à cette dernière.

Peut-être cependant y a-t-il une certaine imprudence à tant se hâter de conclure.

Nous venons de voir, en effet, qu'il existe un état de parkinsonisme *transitoire*, qui régresse, une *forme monobrachiale* du syndrome qui ne semble pas progresser, et qui même, dans certains cas, peut *guérir.*

Ajoutons à cela que, très fréquemment, le syndrome parkinsonien de l'encéphalite devient rapidement progressif, l'on voit alors aboutir à la mort en deux ou trois ans le syndrome parkinsonien de l'encéphalite, tandis que la maladie de Parkinson classique évolue pendant dix, vingt ans et davantage : telle est la *forme cachectisante* de ce syndrome.

*
* *

Forme cachectisante.

Cette forme du syndrome se caractérise essentiellement par les faits suivants :

Fig. 12. — Syndrome parkinsonien progressif.
Forme cachectisante. (Obs. 56).

Prédominance très marquée de la raideur sur le tremblement.

Salivation intense.

Progression rapide des troubles de la *mastication*, des troubles de *parole* et de la tendance au *mutisme.*

Impossibilité presque complète des mouvements de la langue.

Intensité extraordinaire de la *rétropulsion* qui entraîne rapidement la

marche sur la pointe des pieds, et l'ankylose des pieds en équin, consécutive.

Amaigrissement considérable.

Lorsque cet amaigrissement devient brusquement rapide, la marche devient impossible. Les malades fléchissent sur leurs jambes et doivent être tenus sous le bras pour se tenir debout (fig. 14).

Fig. 13. — Même malade, à la période de rétropulsion intense. Marche sur la pointe des pieds.

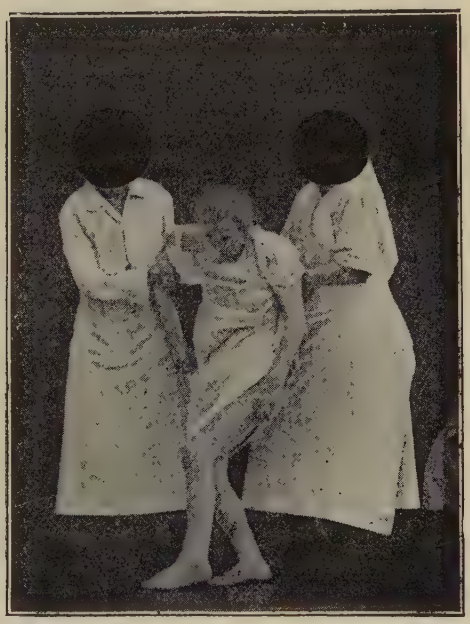

Fig. 14. — Fléchissement des jambes à la période de cachexie.

A cette période, les malades confinés au lit ne peuvent plus s'alimenter qu'avec des liquides. L'une de nos malades avait un trismus tel qu'on pouvait à peine lui passer l'extrémité d'une petite sonde urétrale entre les arcades dentaires.

C'est alors qu'apparaissent : les *œdèmes*, les *troubles trophiques* et les *troubles sphinctériens*.

Nous ne reviendrons pas sur les œdèmes que nous avons déjà décrits précédemment.

Ces troubles trophiques, comme nous l'avons dit, consistent en : *troubles dentaires*, *arthrites*, *escarres*.

L'*état des dents* de ces malades devient rapidement très mauvais, du

fait de la maladie, et, il faut bien le dire aussi probablement du fait des rétentions septiques, par stagnations alimentaires, et des difficultés de l'hygiène buccale.

Les dents sont noires, couvertes de fuliginosités, fréquemment elles s'effritent et se déchaussent.

Les *arthrites* peuvent apparaître à cette période ; nous avons eu l'occasion de constater ce fait deux fois (obs. 56 et 59).

Fig. 15. Syndrome parkinsonien progressif. Forme cachectisante. (Obs. 59).

On voit survenir une *douleur* au niveau d'un poignet, d'abord sourde puis, au bout de quelques jours, plus intense. Cette douleur s'accompagne d'une tuméfaction, qui devient rapidement considérable.

Les téguments sont lisses, tendus et rougissent. On dirait une arthrite aiguë, mais on ne constate pas de fièvre.

Le poignet se met en flexion, et tout essai de mobilisation devient extrêmement douloureux et complètement inefficace.

Au bout de quelques jours, la rougeur disparaît ; la tuméfaction diminue peu à peu, mais la déformation articulaire et l'ankylose s'accentue, et l'on se trouve rapidement en présence d'une arthrite ankylosante tout à fait comparable à celles de la maladie de Parkinson classique (fig. 15 et 16), avec rétractions tendineuses, et attitudes anormales des doigts.

On sait, en effet, que ces arthrites ont été maintes fois signalées au cours de cette affection.

M. Sicard (1) a insisté tout récemment sur ces faits, et rappelle à ce propos que déjà Charcot et Brissaud avaient insisté sur « l'association rhumatismo-parkinsonienne ».

Dans l'un de nos cas, nous avons vu le même processus se faire au niveau d'une malléole, après avoir d'abord ankylosé les deux poignets.

Ces phénomènes, lorsque nous les avons observés, n'ont précédé que

Fig. 16. — Même malade. Remarquer les arthropathies du poignet gauche et des doigts et les débuts de l'arthropathie à droite.

de peu la mort, et se sont produits en même temps que les escarres et les troubles sphinctériens.

Les *escarres* surviennent au niveau du *sacrum*, des *talons*, des *trochanters*. Nous avons même vu survenir une escarre à la face postérieure du mollet, en une région qui ne constituait pas un point d'appui, puisqu'on avait soulevé le pied au-dessus du plan du lit.

Il s'était constitué à ce niveau une large phlyctène sous laquelle rapi-

1. Sicard. Congrès de Neurologie, Paris, juin 1921. Parkinsonisme et rhumatisme chronique.

dement progressa une véritable mortification des tissus, avec œdème des régions sus et sous-jacentes.

La mort de la malade est d'ailleurs survenue quelques jours après.

Les *troubles sphinctériens* consistent en une *incontinence* des urines et des matières.

Dans l'un de nos cas, ces troubles qui s'étaient produits assez tôt, à une période où la malade pouvait encore facilement se faire comprendre, consistaient en une incapacité de réagir au besoin, qui était perçu.

Dans les autres cas, il ne nous a pas été possible de faire l'analyse de ces troubles.

La mort survient du fait de la cachexie intensément progressive.

Fig. 17. — Même malade, que fig. 12, à la période de cachexie. Remarquer la contracture des membres inférieurs, et l'attitude de la tête (« oreiller psychique »).

Ces malades atteignent un état de maigreur squelettique, et meurent presque toujours en *hyperthermie*, après n'avoir présenté aucune fièvre pendant des semaines et des mois.

La température terminale dépasse fréquemment 40 et même 41° (fig. 19 et 20).

Il est possible que cette hyperthermie soit due en partie à un trouble de la régulation thermique centrale.

Nous verrons un peu plus loin que des troubles de cet ordre existent indiscutablement dans l'encéphalite, et nous mentionnons simplement, pour la curiosité du fait, que deux de nos malades sont morts (obs. 58 et 59) un jour de très grande chaleur, alors que rien ne per-

mettait de prévoir, surtout pour l'un d'entre eux, cette terminaison aussi rapide.

Fig. 18. — Même malade, à la période de cachexie. Remarquer les arthropathies.

Il est cependant juste d'ajouter que nous avons trouvé des lésions de broncho-pneumonie à l'autopsie de deux de ces malades, et qu'il est

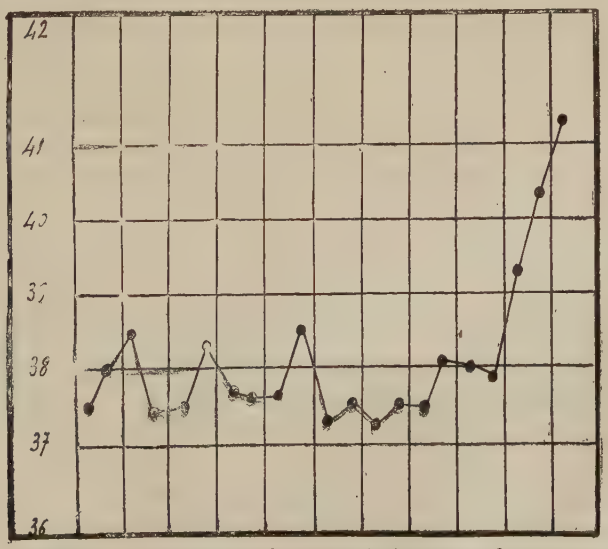

Fig. 19. — Hyperthermie terminale brusque. (Obs. 59).

par conséquent possible aussi que cette température soit due à des lésions pulmonaires terminales.

Telle est donc la forme cachectisante du syndrome parkinsonien.

Nous allons voir à présent l'intérêt qu'elle nous paraît présenter,

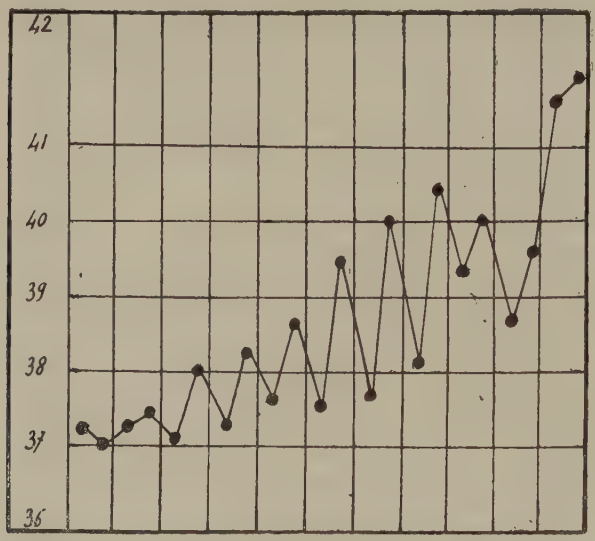

FIG. 20. — Hyperthermie terminale, ascension progressive. (Obs. 58).

et nous examinerons dans un chapitre terminal ce qu'elle nous a permis de constater au point de vue anatomo-pathologique.

*
* *

Caractères généraux et interprétation du syndrome parkinsonien encéphalitique.

De l'ensemble de ce que nous venons de dire ressortent en somme deux faits :

Le *premier* est que : l'encéphalite épidémique elle-même, et l'une quelconque de ses manifestations prolongées autres que parkinsoniennes, peuvent à un moment quelconque de leur évolution se compliquer d'un syndrome parkinsonien, se prolonger en celui-ci, ou réapparaître sous cette forme après guérison apparente, comme nous l'avons d'ailleurs déjà dit.

Le *deuxième* est que : le syndrome parkinsonien de l'encéphalite par certains points se rapproche considérablement de la maladie de Parkinson classique, mais par d'autres points, s'en distingue non moins

considérablement ainsi que nous avons pu le dire avec M. Pierre Marie (1).

*
* *

Il est hors de discussion que les « symptômes fondamentaux » sont identiques dans les deux cas : la rigidité, le tremblement, et la perte des mouvements automatiques constituent les caractères essentiels de l'une et l'autre maladies.

Cependant, une analyse un peu serrée des phénomènes permet de constater que le syndrome parkinsonien de l'encéphalite se différencie, d'autre part, de la maladie de Parkinson classique par : certains caractères *morphologiques* et une partie de ses *symptômes* ; son *mode d'apparition* et le *terrain* sur lequel il évolue ; cette *évolution* même, enfin.

*
* *

Caractères morphologiques.

1° La *prédominance de la rigidité* sur le tremblement, et même l'*absence complète* de tremblement à un stade avancé de la maladie, paraissent beaucoup plus fréquents dans le syndrome parkinsonien de l'encéphalite, où elles constituent la grande majorité des cas, que dans la maladie de Parkinson, où elles sont en minorité.

2° Le *début presque toujours cervico-facial* du syndrome parkinsonien encéphalitique et l'*intensité toute particulière* des symptômes à ce niveau, s'oppose au début du tremblement dans la maladie de Parkinson, qui survient presque toujours au niveau des membres, et respecte relativement *la face et le cou.*

C'est ainsi que *l'aspect de la face,* chez presque tous les parkinsoniens encéphalitiques, est beaucoup plus *figé*, beaucoup plus modifié même dans la trophicité des téguments, que chez les parkinsoniens classiques.

Les *troubles de la motricité oculo-palpébrale* : les *spasmes faciaux*; le *trismus*; les *troubles de la motricité et l'aspect de la langue*; les troubles de la *mastication* et de la *parole*, font partie intégrante du syndrome parkinsonien dès qu'il apparaît, alors que les trois premiers de ces troubles, sauf la rareté du clignement, font défaut, la plupart du temps, dans la maladie de Parkinson classique.

En outre, lorsque, dans cette dernière, les troubles moteurs de la langue, les troubles de la mastication et de la parole apparaissent, c'est au stade ultime de la maladie, ainsi que nous avons pu le vérifier dans la description originale même de Parkinson (2) et nous ne reviendrons

1. Pierre Marie en collaboration avec Mlle G. Lévy. Académie de Médecine, juin 1920.
2. An essay on the shaking palsy, *loc. cit.*

pas sur les caractères différentiels de ces troubles dans l'une et l'autre affections. Nous avons déjà mentionné ceux-ci plus haut, et ils ressortent de la simple description des troubles de la mastication déjà cités.

3° La *salivation* elle-même, qui existe dans les deux maladies, ne se présente pas du tout dans les deux de la même façon.

Comme nous y avons déjà suffisamment insisté, la salivation du syndrome encéphalitique est un symptôme constant, fréquemment de *début*, toujours très *intense*, tandis que dans la maladie de Parkinson celle-ci ne survient que *tardivement* et comme symptôme *secondaire* aux troubles de la déglutition.

4° La *rétropulsion* enfin, signe constant dans le syndrome parkinsonien et qui trouve sa plus grande expression dans la forme *cachectisante* de ce syndrome, peut presque s'opposer à l'*antépulsion* dont Parkinson fait un des signes pathognomoniques de sa maladie « une propension à pencher le corps en avant, et à passer du pas de la marche au pas de la course ».

Sans doute ce même phénomène peut s'observer dans le syndrome encéphalitique : nous l'avons nous-même mentionné plus haut, et sans doute aussi on peut objecter que la pathogénie de ces attitudes est obscure, et qu'il y a peut-être moins de contradiction entre les deux attitudes qu'il ne semblerait.

Dans les deux cas, le malade marche sur la pointe des pieds, vraisemblablement pour rétablir son équilibre.

Il n'en reste pas moins à expliquer pourquoi dans le syndrome parkinsonien le malade marche sur la pointe des pieds, mais reste absolument en rectitude et même garde une tendance à aller en arrière, au moins dans la plupart des cas alors que dans la maladie de Parkinson le malade qui marche sur la pointe des pieds plie les genoux et se penche en avant.

Symptômes concomitants. — Fréquemment aussi on trouve dans les symptômes concomitants du syndrome parkinsonien de l'encéphalite des témoins de son origine, que l'on ne retrouve pas dans la maladie de Parkinson.

Tels sont : les *secousses myocloniques*, les *troubles respiratoires*, les *troubles psychiques*, les *manifestations linguo-facio-masticatrices* du syndrome excito-moteur.

A propos des troubles psychiques, nous insistons tout particulièrement sur la *torpeur intellectuelle*, presque constante dans le syndrome encéphalitique, si différent de la *conservation* intellectuelle des parkinsoniens vrais et sur laquelle nous aurons à insister plus loin.

Mode d'apparition et terrain. — De même *l'histoire* du malade montre, dans ce syndrome parkinsonien avec plus ou moins d'évidence, mais presque toujours lorsqu'on sait les rechercher, quelques signes caractéristiques de son origine encéphalitique que nous analyserons plus loin, à propos du diagnostic de l'ensemble des manifestations tardives.

Et ces signes ne se retrouvent pas dans les antécédents des vrais parkinsoniens.

Enfin *l'âge* des malades, on le sait, est complètement différent dans les deux cas : Alors que la maladie de Parkinson classique survient rarement *avant* 40 ans, le syndrome parkinsonien de l'encéphalite survient rarement *après*.

D'ailleurs, c'est précisément cette floraison tout à fait inaccoutumée de parkinsonisme épidémique chez de jeunes sujets qui a suscité tous les travaux de ces dernières années à ce propos.

Le simple bon sens suffit donc à suggérer que *quelque chose de nouveau* a été introduit par l'encéphalite épidémique dans l'histoire de ces phénomènes, dont la seule maladie de Parkinson, pourtant déjà depuis longtemps connue cliniquement, ne suffisait pas à rendre compte.

Evolution. — Un dernier caractère différentiel, et non des moindres, nous est apporté par *l'évolution* des deux maladies.

Tout le monde connaît l'évolution lentement progressive, sans aucune rémission, de la maladie de Parkinson.

Or nous venons de montrer comment le syndrome parkinsonien de l'encéphalite, à côté de formes lentement progressives aussi, comporte d'une part : des manifestations qui peuvent guérir, ou en tous cas apparemment guérir : forme monobrachiale, et *phénomènes* de parkinsonisme *transitoire*; d'autre part : une forme à évolution rapide, qui se termine par la mort en deux ou trois ans.

*
* *

L'ensemble des faits que nous venons d'exposer, nous paraît autoriser à soutenir que l'identification de la maladie de Parkinson classique avec le syndrome parkinsonien de l'encéphalite nous semble pour le moins imprudente.

Personne ne peut songer à nier les ressemblances énormes de l'une et l'autre maladies, qui reposent très vraisemblablement sur une *pathogénie* ou une *localisation lésionnelle* commune. Et ce rapprochement indiscutable permet évidemment d'attendre de ces phénomènes parkinsoniens apparus de façon épidémique des éclaircissements valables dans les deux cas, tout au moins quant aux points qu'ils semblent avoir en commun.

Mais il ne permet pas d'inférer que l'encéphalite rendra compte de la maladie de Parkinson elle-même.

Le fait que certains cas étiquetés maladie de Parkinson ont été des syndromes encéphalitiques méconnus, n'a rien qui doive surprendre, étant donné les ressemblances.

Il est bien évident que l'on ne pourra plus, désormais, faire le diagnostic de maladie de Parkinson sans rechercher dans les antécédents du malade l'existence d'une encéphalite épidémique ancienne toujours soupçonnable.

Mais l'encéphalite ne suffit pas davantage à expliquer tous les états parkinsoniens qu'elle ne pourrait suffire à expliquer toutes les chorées.

Pour les uns comme pour les autres elle apporte une notion étiologique importante, d'ailleurs encore mystérieuse.

Elle suggère la recherche anatomo-pathologique des lésions qui provoquent ces troubles, lésions dont la cause reste, de toute évidence, variable.

Mais le seul fait de nous avoir révélé, même encore très incomplètement l'une de ces causes, confère à cette maladie un titre suffisant.

Elle constitue désormais une acquisition assez considérable pour qu'il soit inutile de chercher à s'en exagérer la portée, et à baser sur des approximations morphologiques d'ailleurs incontestables, l'identification de deux maladies différentes qui peuvent, toutes deux, léser les mêmes régions, chacune par un processus différent.

CHAPITRE III

AUTRES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES MANIFESTATIONS EXCITO-MOTRICES ET HYPERTONIQUES ACCESSOIRES

A côté du syndrome excito-moteur et du syndrome parkinsonien proprement dits, qui constituent les manifestations tardives les plus importantes de l'encéphalite épidémique, on peut observer, exceptionnellement, des phénomènes voisins, qui paraissent rentrer dans les mêmes cadres, mais qui sont encore obscurs, et demandent une classification particulière : tels sont le *spasme de torsion*, et les phénomènes *d'hypertonie sans parkinsonisme*, que nous avons eu l'occasion d'observer personnellement.

Après avoir exposé rapidement ce que nous en avons observé, nous consacrerons la fin de ce chapitre aux autres manifestations motrices et sensitives tardives rapportées par de nombreux auteurs : manifestations *paralytiques ;* manifestations *cérébelleuses ;* manifestations *sensitives.*

Quant aux troubles *sensoriels* et *vaso-moteurs* ou *trophiques*, ils ne surviennent que rarement à l'état isolé.

Nous avons indiqué ce que nous en avions connu en tant que symptômes accessoires.

Une étude plus complète de ces troubles n'est pas de notre ressort et n'a pas place dans ce travail purement neurologique.

*
* *

Phénomènes excito-moteurs. Le spasme de torsion.

On sait combien, actuellement, la question du spasme de torsion est discutée.

Ce cadre nosologique, assigné en *1910*, par Ziehen à un ensemble de faits un peu disparates, avait été consacré en *1911* par Oppenheim à un ordre de faits beaucoup plus restreint, que constituaient les phénomènes de *dysbasie lordotique.*

Mais d'autres travaux de ces dernières années, en particulier ceux de MM. Thomalla, Cassirer, Wimmer, Wilson, Hall, à l'étranger ; en France, ceux de MM. Bériel, Lvoff, Cornil et Targowla, Pierre Marie et nous-même, Mourgue, Krebs, ont apporté de nouveaux faits.

L'épidémie d'encéphalite, en provoquant des troubles se rattachant aux phénomène de spasme de torsion, a montré : *la possibilité de l'origine infectieuse* de ces troubles ; *leur relation avec d'autres troubles* que l'on attribue volontiers aux *lésions des noyaux gris*.

Fig. 21. — Début de plicature, au cours d'un syndrome parkinsonien. (Obs. 49).

Nous ne nous placerons bien entendu qu'au point de vue des manifestations encéphalitiques. Il ne saurait s'agir ici de la question du spasme de torsion en général.

Dans l'encéphalite épidémique, M. Bériel (1) a signalé le cas d'un jeune garçon de 12 ans qui, à la suite de la maladie, présente des signes rappelant la *maladie de Wilson* et le *spasme de torsion*.

Nous avons eu nous-même l'occasion d'observer un cas de plicature se rattachant au spasme de torsion, chez une fillette de 11 ans, dont l'observation figure à la fin de ce travail (2) (obs. 40).

Cette enfant nous avait été présentée d'abord pour un syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite épidémique.

Il y avait ceci de particulier que l'enfant était légèrement fléchie (fig. 21).

Puis, vingt mois après le début de la maladie, s'est constituée une véritable plicature, ainsi qu'en témoignent les figures 22 et 23.

L'organicité de ces troubles est incontestable.

Nous en avons longuement donné les raisons lors de notre publication, et nous n'y reviendrons pas ici, pas plus d'ailleurs que sur la discussion du spasme qu'elle présentait, et qui se différencie par bien des points de la description d'Oppenheim.

L'aspect même de la flexion, qui se fait en *avant*, contraste avec les phénomènes de *lordose* décrits par cet auteur.

Mais l'association de secousses cloniques de la tête et des bras, joints à la bizarrerie de l'attitude ; la tendance à des spasmes mobiles, toniques et cloniques, sans hypertonie généralisée actuelle ; l'existence de tremblement et de crampes dans les membres supérieurs ; la dispari-

1. Bériel. Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 4 avril 1922. Spasme de torsion, maladie de Wilson et encéphalite épidémique.

2. Pierre Marie et Mlle Lévy. Société de Neurologie, 4 mai 1922. Plicature du cou et du tronc par encéphalite épidémique, se rapprochant du « spasme de torsion ».

tion ou la diminution notable des phénomènes dans le décubitus (fig. 24) ; enfin l'absence complète de tout phénomène paralytique, ataxique, amyotrophique ou sensitif, rapprochent considérablement ces phénomènes présentés par notre malade du spasme de torsion.

D'ailleurs M. Mourgue (1) a eu la bonne fortune d'observer un cas

Fig. 22. — La même, un an après. Spasme de torsion constitué. (Enfant debout).

de spasme de torsion typique consécutif à une encéphalite épidémique. Il n'y a donc pas lieu de discuter la coïncidence de ces deux phénomènes : encéphalite épidémique et *spasme de torsion*.

L'intérêt de cette coïncidence dépasse de beaucoup la simple constatation du fait.

Non seulement ce fait prouve la possibilité de l'origine infectieuse de certains spasmes de torsion, et permet des rapprochements anatomo-pathologiques utiles, mais il suggère aussi d'autres réflexions d'ordre général.

Déjà antérieurement certains des auteurs que nous citions tout à

1. Mourgue. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 28 mai 1922. Un cas de spasme de torsion consécutif à l'encéphalite léthargique.

l'heure ont été frappés par la relation qui existe entre le phénomène de *torticolis spasmodique et le spasme de torsion.*

L'encéphalite épidémique, en provoquant toute une floraison de mou-

Fig. 23. — La même, assise.

vements anormaux, dans lesquels on retrouve les attitudes et les gestes du torticolis spasmodique, accuse encore cette analogie.

M. Babinski et ses élèves, en particulier M. Krebs ont été très frappés par cette analogie.

M. Krebs considère même, dans sa thèse, que les grands mouve-

Fig. 24. — Disparition de la plicature dans le décubitus dorsal. Remarquer la langue tirée hors de la bouche.

ments rythmiques des membres, de l'encéphalite sont des *spasmes*, et qu'ainsi ils s'apparentent aux *torticolis spasmodiques*, aux *spasmes de l'athétose* et au *spasme de torsion.* Et cet auteur fait une analyse

très serrée des analogies entre ces spasmes des membres et le spasme de torsion.

Nous ne reviendrons pas, personnellement, sur les ressemblances *cliniques* que nous avons déjà signalées au cours de ce travail entre les bradycinésies et le torticolis spasmodique d'une part, le torticolis spasmodique et les attitudes de la tête dans notre « spasme de torsion », d'autre part.

Nous n'oserions poursuivre davantage les analogies.

La pathogénie de ces phénomènes est obscure, et la définition même du spasme est encore bien peu stable.

Ceci n'implique pas que ces analogies ne soient pas extrêmement intéressantes, et il est particulièrement important d'avoir pu observer une maladie qui accuse ces analogies avec intensité, comme le fait l'encéphalite épidémique, et élargit ainsi les cadres du spasme de torsion. C'est à ce point de vue, essentiellement, que nous avons voulu consacrer ce chapitre à cet étrange phénomène.

*
* *

Parmi les manifestations excito-motrices accessoires, il nous paraît utile aussi, au moins au point de vue théorique, de mentionner *l'Épilepsie*. Nous n'avons personnellement pas eu l'occasion d'observer des cas d'épilepsie post-encéphalitique.

Mais des cas d'épilepsie généralisée ou bravais-jacksonienne ont été signalés, à la phase aiguë de la maladie, et M. Guillain (1) y insiste à propos d'un cas d'encéphalite épidémique ayant débuté par une crise d'épilepsie typique.

Il pose à ce propos la question de « l'action éventuelle du virus de l'encéphalite léthargique sur la pathogénie de certaines crises épileptiques dites essentielles ».

*
* *

Phénomènes d'hypertonie sans parkinsonisme.

Nous avons pu observer chez une enfant de 11 ans, non parkinsonienne, un état d'hémihypertonie à la suite d'une encéphalite épidémique (obs. 61).

Un an après le début de l'encéphalite, on a constaté une *raideur des membres du côté droit.*

L'enfant se tient légèrement penchée sur le côté droit, et présente l'aspect d'une petite hémiplégique, avec la main droite en hyperpronation.

1. Guillain. Société Médicale des Hôpitaux, 15 octobre 1920. Encéphalite léthargique avec crise épileptique initiale.

Au cours de la marche, elle steppe légèrement de ce côté.

Tous les mouvements sont bien exécutés, mais les mouvements passifs montrent une hypertonie très nette, surtout au niveau du membre supérieur, à *droite*.

Fig. 25. — Hémihypertonie du côté droit. (Obs. 61). Remarquer l'attitude de la main droite, l'adduction du pied droit, et l'extension spontanée de l'orteil.

Fig. 26. — Même malade, vue de dos.

De ce même côté, les réflexes tendineux sont nettement plus vifs.

Il existe une extension spontanée du gros orteil droit, avec tendance au signe de Babinski lorsqu'on le recherche.

Ses deux mains ne sont pas élevées symétriquement (fig. 27). Il n'existe aucun signe de parkinsonisme.

Cette observation qui montre l'existence d'un état hypertonique dimidié, coïncidant avec de petits signes d'atteinte pyramidale du même côté, nous paraît extrêmement instructive.

Nous avons déjà signalé plus haut la fréquence de ces états d'hémihypertonie, avec petits signes pyramidaux et même parfois syncinésies d'imitation survenant après disparition des mouvements involontaires tardifs.

Ce cas présente un triple intérêt, car il montre :

1° Les phénomènes d'hypertonie associés à une petite atteinte pyra-

midale *à l'état pur*, sans aucune phase préalable de troubles excito-moteurs localisés ;

2° L'existence possible d'hypertonie *en dehors de parkinsonisme clinique* ;

3° L'importance des phénomènes d'hypertonie dans les manifestations cliniques de l'encéphalite épidémique.

Fig. 27. — Même malade. Remarquer l'asymétrie des bras dans l'élévation.

C'est pour toutes ces raisons qu'il nous a paru utile de mettre en évidence ce cas isolé.

*
* *

Troubles paralytiques.

L'encéphalite peut encore provoquer des *paralysies*, mais celles-ci, comme nous l'avons observé dès le début de ce travail, sont excèptionnelles.

Elles peuvent apparaître sous forme d'*hémiplégie* et de *paraplégie*.

Hémiplégie.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'hémiplégie pyramidale avec secousses myocloniques de la jambe paralysée, à la suite d'une encéphalite (obs. 27).

Chez ce malade il existe une extension de l'orteil, et une contracture irréductible, prédominant au membre supérieur.

L'attitude est bien celle d'un hémiplégique banal, mais l'aspect de la face est particulièrement figé et le regard fixe (fig. 28).

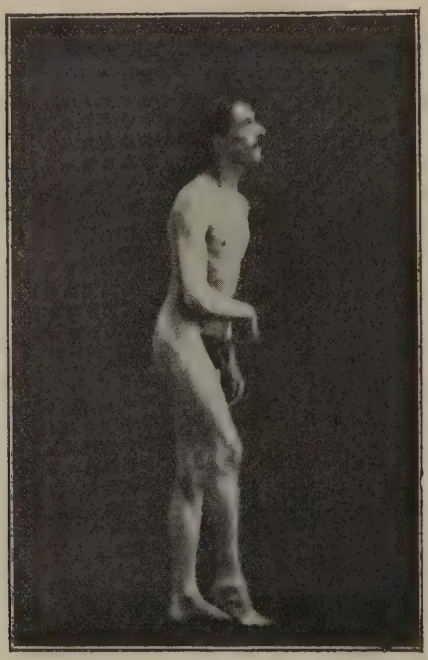

Fig. 28. — Hémiplégie droite, secousses myocloniques du quadriceps droit. (Obs. 27).

Ces troubles persistent plus de deux ans après le début de l'encéphalite.

Il faut bien distinguer ces cas d'hémiplégie pyramidale des cas d'hémiparkinsonisme sans tremblement et sans extension de l'orteil et des cas d'hémipertonie sans parkinsonisme, tels que nous avons pu en observer.

Insistons néanmoins sur le fait que, là encore, l'*hypertonie* anormale de la face et les secousses myocloniques de la jambe droite viennent confirmer l'étiologie encéphalitique de cette hémiplégie.

*
* *

Paraplégies.

Nous n'avons pas eu, personnellement, l'occasion d'observer de paraplégie encéphalitique, mais leur existence a été signalée par de nombreux auteurs, en France et à l'étranger.

M. Bériel (1) a signalé, parmi les manifestations aiguës, les formes *basses* et les formes *névritiques* de la maladie. Il a même eu l'occasion d'observer des *troubles quadriplégiques*.

De nombreux auteurs ont été frappés par la fréquente apparition de myélites et de myélite ascendante coïncidant avec l'épidémie d'encéphalite.

Il faut citer particulièrement à ce propos les travaux de MM. Sicard, Cruchet, Verger, Rollet.

MM. Leri et René Gay (2) signalent une observation de paraplégie spasmodique comme reliquat d'encéphalite épidémique.

M. Bremaud (3) enfin, consacre sa thèse à l'étude de ces myélites, celles-ci se présentant, selon lui, comme des myélites infectieuses banales avec en outre des symptômes d'encéphalite surajoutés : troubles oculaires, céphalée, délire, attitude parkinsonienne, etc.

Pour cet auteur, « le pronostic de ces myélites est grave. La mortalité semble être assez élevée, et le pronostic fonctionnel apparaît comme sombre. »

Enfin de nombreuses myélites *ascendantes*, du type Landry, ont été observées à la même époque.

M. Staehelin (4) par exemple a pu observer 7 cas de maladie de Landry en quinze mois.

Bien entendu, nous ne citons pas les formes de myélites aiguës comme manifestations prolongées.

Il est cependant intéressant d'en noter l'existence, qui vient confirmer la possibilité de paraplégies durables attribuables à la même origine.

*
* *

Question de la sclérose en plaques.

De même, bien que nous n'ayions eu aucune occasion d'enregistrer des phénomènes analogues, il nous faut noter, en passant, que certains auteurs ont attribué à l'encéphalite épidémique l'existence de cas de sclérose en plaques, et en particulier MM. Souques et Alajouanine, Trabaud, Hassin et Théodore Stone.

1. Bériel. La méningo-encéphalite épidémique. *Journal médical de Lyon*, octobre 1920 et juin 1922.

2. Leri et René Gay. Société médicale des Hôpitaux, 18 juin 1920. Paraplégie spasmodique, seul reliquat d'une encéphalite épidémique.

3. Roger Bremaud. *Thèse Bordeaux*, 1920. Contribution à l'étude de certaines myélites et de leurs rapports avec l'encéphalite épidémique.

4. Staehelin. *Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, p. 143, 1921. La question de l'encéphalite léthargique et des maladies voisines; apparition de nombreuses paralysies de Landry.

*
* *

Manifestations tardives sensitives.

Les douleurs qui surviennent au cours de la phase aiguë de l'encéphalite sont trop connues pour que nous y insistions.

On sait en particulier que les myoclonies sont presque fatalement sinon précédées, du moins accompagnées de douleurs extrêmement violentes, et que l'on a pu décrire un syndrome algo-myoclonique.

Mais ce que l'on sait moins, c'est que ces douleurs peuvent persister pendant des mois et des années, même alors que les secousses myocloniques ont disparu, et que d'ailleurs d'autres douleurs et d'autres troubles sensitifs durables peuvent survenir.

Nous allons donc successivement décrire :

a) Les *phénomènes douloureux*, et parmi ceux-ci : les *algies*, les *hyperesthésies* douloureuses ; les *endolorissements* consécutifs aux troubles moteurs ;

b) Les *sensations anormales* et leur rôle possible dans la genèse des *tics*.

*
* *

Phénomènes douloureux.

Les douleurs de la myoclonie sont de deux espèces : les unes *intermittentes*, *mobiles* et accompagnant la secousse ; les autres *constantes*, plus ou moins intenses et plus ou moins localisées, pouvant revêtir l'aspect d'une sensation complètement diffuse, ou, au contraire, celui d'une douleur à type *névralgique* ou *névritique* de topographie extrêmement précise (obs. 18, 19, 20, 26, 32, 37).

La douleur intermittente qui accompagne la secousse est comparée dans la plupart des cas par le malade à une « sensation de courant électrique » lancinante, en éclair.

Mais chez presque tous cette douleur intermittente qui se répète rythmiquement à des intervalles de temps rapprochés finit par créer un véritable état douloureux des membres.

Les malades accusent alors une sensation de meurtrissure, de « broiement des os », de « chair à vif » qu'ils ne peuvent presque jamais localiser, mais qui est constante. Celle-ci peut devenir d'une intensité telle chez certains malades qu'ils ne peuvent plus ni dormir, ni manger ; ils marchent pendant des heures entières, même la nuit et ne renoncent à déambuler ainsi que pour prendre des attitudes extravagantes qui leur paraissent apporter un peu de *calme*.

Telle était la malade de notre observation 18 : syndrome myoclonique, devenu parkinsonien par la suite.

Chez cette malade, une douleur atroce, diffuse, du pied droit, a per-

sisté pendant des mois. Cette douleur était telle que la malade poussait des cris continuels, ne fermait plus l'œil, ne parlait plus, et passait sa vie à changer d'attitude.

Il s'agissait d'une véritable sensation de *brûlure*, continue, qui remontait vers la jambe, au niveau d'une zone d'hyperesthésie, limitée au territoire de L^5S^1 et s'accompagnant là d'une sensation de *fourmillements*.

En outre, la sensation électrique survenait, intermittente, et l'analyse de ces deux phénomènes douloureux indépendants était faite par la malade elle-même.

Chez un autre malade, en apparence complètement guéri, des crises douloureuses surviennent encore dans les jambes plus de deux ans après le début de son encéphalite (obs. 19).

Il dit lui-même : « Je sens des secousses qu'on ne voit pas. »

Les phénomènes myocloniques ont en effet objectivement complètement disparu.

D'ailleurs chez plusieurs malades nous avons pu observer cette « sensation douloureuse » de secousse sans myoclonie appréciable, surtout au moment où la fréquence des secousses myocloniques commence à diminuer.

Ce fait montre bien, d'une part : la *solidarité* des phénomènes algiques et myocloniques qui s'accuse par les notions subjectives mêmes des malades ; d'autre part : la prudence qui s'impose dans l'évaluation du nombre des myoclonies et de la question du *synchronisme* de ces myoclonies, puisque certaines secousses existent, vraisemblablement, sans être appréciables à l'œil.

Le *siège* de ces douleurs est extrêmement variable.

On peut observer des douleurs en *ceinture*, accompagnant les myoclonies du diaphragme ; des douleurs *thoraciques*, prises fréquemment pour des névralgies intercostales.

Au niveau des membres, les douleurs peuvent effectuer de véritables topographies *radiculaires*.

Chez l'une de nos malades, il a existé pendant des mois des phénomènes douloureux dans le territoire de C^8 D^1 : et elle était venue à nous avec le diagnostic de *névrite du cubital* (obs. 33).

Ces algies à type radiculaire ont d'ailleurs été signalées.

M. Foix (1) en a cité un cas.

Nous allons voir d'ailleurs que les *hyperesthésies cutanées* douloureuses revêtent très fréquemment une topographie radiculaire.

On peut encore observer des névralgies de la face.

Les crises douloureuses *sus-orbitaires* sont assez fréquentes.

Dans l'un de nos cas, une localisation facio-masticatrice qui avait l'aspect du tic de la face s'accompagnait de douleurs dans la région parotidienne et maxillaire.

1. Foix. Société médicale des Hôpitaux, octobre 1920. Algies à type radiculaire au décours de l'encéphalite épidémique.

Ajoutons qu'il peut exister d'autres phénomènes douloureux, indépendants des phénomènes myocloniques, et qui paraissent alors avoir une *origine centrale.*

Dans l'un de nos cas de bradycinésies il a existé pendant des mois une « sensation de brûlure dans toute la bouche » (obs. 12).

On ne trouvait aucun trouble objectif de la sensibilité tactile et gustative, mais cette malade présentait de gros troubles moteurs dans le domaine du trijumeau, et a perdu presque toutes ses dents, qui tombaient spontanément sans carie.

Il existait là, en somme, un véritable phénomène de *causalgie.*

MM. Sicard et Paraf relatent un cas de phénomènes douloureux, accompagnant une choréo-athétose du membre supérieur droit, d'origine encéphalitique, « remarquables par leur fixité, leur tenacité et leur résistance à toute médication ».

Ces auteurs attribuent ces phénomènes à des *lésions thalamiques.*

Il est évidemment difficile d'assigner une pathogénie certaine à ces derniers faits, mais l'existence de ces deux catégories de phénomènes douloureux, les uns caractéristiques des *myoclonies,* les autres pouvant accompagner une bradycinésie ou des mouvements choréo-athétosiques, est incontestable. Et il est vraisemblable que les lésions qui provoquent le syndrome algo-myoclonique présentent des localisations différentes de celles qui provoquent l'autre catégorie de troubles sensitivo-moteurs.

Les *hyperesthésies* cutanées douloureuses sont très fréquentes, en particulier chez les myocloniques.

Elles présentent les particularités suivantes :

Elles sont extrêmement *localisées* et elles revêtent fréquemment une topographie nettement *radiculaire* (obs. 18, 19, 41).

Nous avons déjà mentionné cette hyperesthésie dans le territoire de L^5S^1, chez une de nos malades, et nous avons retrouvé une localisation identique chez le malade de notre observation 19.

Chez une troisième malade, il existait une hyperesthésie douloureuse localisée très nettement dans le territoire de D^2 D^4 sur une surface quadrilatère, symétriquement en avant et en arrière du thorax (fig. 29).

Cette hyperesthésie consiste en une sensation de brûlure, de picotement à l'effleurement des téguments, alors qu'au contraire, la palpation franche est très bien tolérée.

Au niveau des jambes, l'effleurage de bas en haut « à rebrousse poil » était beaucoup plus douloureux que l'effleurage de haut en bas.

Fait curieux, ces zones d'hyperesthésie, tout comme les douleurs, peuvent reparaître, par intermittence, après disparition complète, et guérison apparente du malade.

1. Sicard et Paraf. Société de Neurologie, 3 juin 1920. Syndrome kinésalgique prolongé de l'encéphalite épidémique.

Cette hyperesthésie peut d'ailleurs revêtir des localisations encore plus curieuses : nous avons pu la noter, chez deux malades, au niveau de la *conque auditive* et de la *surface cutanée rétro-auriculaire.*

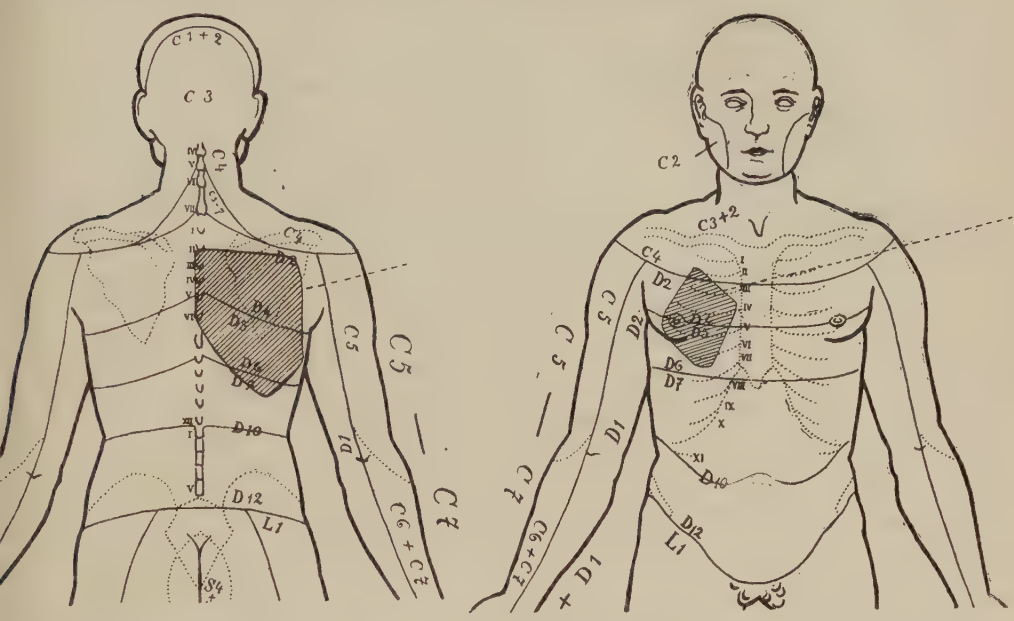

Fig. 29. — Topographie radiculaire d'une zone d'hyperesthésie cutanée douloureuse en îlots limités, à la face antérieure et postérieure du thorax, dans le territoire de D^2 D^6. (Obs. 41).

Une autre catégorie de phénomènes douloureux existe encore : ce sont les sensations douloureuses qui accompagnent les grands mouvements et persistent ensuite.

Les malades accusent des douleurs profondes, diffuses, mais fréquemment péri-articulaires, dans l'épaule, dans le genou.

Ce sont des sensations d'endolorissement, de fatigue douloureuse, vraisemblablement d'origine mécanique, et secondaires au surmenage musculo-articulaire.

*
* *

Sensations anormales. — A côté de ce syndrome douloureux, il faut noter fréquemment chez ces malades des sensations anormales, localisées ou diffuses, allant de la simple gêne à la véritable angoisse, et qui marquent le seuil des phénomènes psychiatriques.

Parmi les sensations *diffuses*, il faut noter : une incapacité de tenir en place ; une sensation de *fatigue continuelle*, de *faim* ou de *soif* continues aussi (sans diabète) ; une sensation de *manque d'air.*

Parmi les sensations *localisées*, on observe le plus fréquemment :

une sensation d'*obstruction nasale*; une sensation de *striction laryngo-pharyngée* : « ça me serre quand j'avale et quand je respire »; des sensations *prurigineuses*.

Chez deux malades nous avons pu noter « un bruit de moulin dans la tête » et chez plusieurs, une sensation de *gêne* à la *racine* du nez.

Lorsqu'on voit, à côté de ces phénomènes subjectifs, survenir de véritables troubles respiratoires, des tics multiples, en particulier des tics de grattage, et, chez l'enfant, une forme chronique de la maladie qui ne se manifeste presque uniquement que par des tics et de l'instabilité psychomotrice, on est en droit de penser que ces sensations anormales pourraient bien avoir une base organique, et servir dans une certaine mesure de substratum aux phénomènes psychiatriques si complexes que nous allons examiner plus loin.

CHAPITRE IV

TROUBLES D'ORDRE GÉNÉRAL

Il est hors de doute que les lésions de l'encéphalite épidémique, en frappant les centres nerveux, peuvent provoquer des troubles intenses des grandes fonctions organiques : sommeil, respiration, température, circulation, nutrition générale.

C'est d'ailleurs à une catégorie des troubles du sommeil ainsi provoqués qu'est dû le nom d'encéphalite léthargique.

Nous allons surtout décrire ici deux catégories de ces troubles qui par leur prédominance et leur passage à la chronicité dans certains cas nous ont paru constituer de véritables indidualités cliniques : les *troubles respiratoires* et les *troubles du sommeil.*

Nous verrons ensuite plus rapidement les troubles portant sur la *respiration* et la *température* pour insister, en terminant, sur les *troubles* de la *nutrition.*

*
* *

Troubles respiratoires (1). — La possibilité des troubles respiratoires au cours de l'évolution d'une encéphalite épidémique est incontestable.

Ceux-ci ont été constatés de toutes parts, à la phase aiguë de la maladie, et la *tachypnée*, en particulier, a été signalée par de nombreux auteurs.

M. Achard, dans son étude sur l'encéphalite épidémique, leur consacre un chapitre et une bibliographie.

M. Marinesco apporte des observations de « rythmies intéressant les muscles de la respiration : il signale des phénomènes de *tachypnée*, dans lesquels les mouvements respiratoires sont synchrones à des secousses musculaires ».

Il signale même « un état bigéminé, des mouvements respiratoires, après une, deux ou trois respirations complètes » et coïncidant avec le même état bigéminé dans les contractions du biceps.

Enfin il signale une *modification du rythme respiratoire sous l'in-*

1. Nous avons été aidés dans nos recherches à ce sujet par M. le Dr Rolland, chef de laboratoire à l'hôpital Laënnec, qui a bien voulu mettre sa compétence et son temps à notre disposition.

Tous nos examens pulmonaires, stéthacoustiques et radioscopiques lui sont dus, et nous tenons à lui exprimer ici, avec nos remerciements, notre reconnaissance.

fluence du sommeil : la fréquence des respirations tombant alors de 41 à 22.

M. Bériel et ses élèves, et surtout M. Hardouin étudient particulièrement ces troubles, et mentionne des accès de dyspnée, surtout vespéraux et des tics respiratoires, associés aux séquelles de l'encéphalite.

M. Bériel insiste surtout sur les phénomènes d'accélération respiratoire et de *micropnée*, qu'il a constatés chez trois parkinsoniens.

Selon lui, la micropnée relèverait de « la rigidité automatique des muscles », serait donc d'origine périphérique, et la polypnée ne serait qu'un « phénomène de compensation », secondaire à la micropnée.

Ces troubles seraient modifiables par la *volonté* et par les mouvements de *déglutition*.

MM. Laignel-Lavastine et Maingot dans une étude radioscopique pratiquée spécialement chez des parkinsoniens post-encéphalitiques ont constaté des « pauses respiratoires » de temps en temps, comme si le muscle était « fatigué » et un cas *d'asynergie* entre les mouvements diaphragmatiques à gauche et à droite.

MM. Roubier et Richard signalent dans un cas mortel d'encéphalite « une respiration constamment accélérée et un peu bruyante ».

M. Baumel, Mlle Sentis et M. Milhaud signalent un cas de mort en polypnée intense chez une fillette de 11 ans.

Et M. Blouquier de Claret dans sa thèse décrit, au cours d'une encéphalite à forme myoclonique avec délire onirique et convulsions, ayant évolué vers la mort, des crises d'étouffement ainsi caractérisées : difficulté très grande d'inspiration. Etat cyanotique de la face ; immobilisation pendant une vingtaine de secondes du thorax, pouls filiforme qui passe de 120 à 160, angoisse très grande.

A demi assise sur son lit, la malade porte la main à son cou, comme pour se débarrasser d'un lien qui l'étranglerait.

L'air expiré sort de façon continue, mais filée. Pendant toute l'expiration, on perçoit un léger bruit glottique comparable à celui que fait un courant d'air passant sous une pression dans un espace rétréci.

La percussion thoracique montre de l'hypersonorité, les poumons étant remplis d'air sous tension.

MM. Leroy et Dupouy signalent un cas, évoluant depuis plus d'un an, et manifestant des troubles bulbaires : crises d'oppression et d'étouffement, crises de Cheyne-Stokes, polyurie.

On ne peut pas passer sous silence l'article de M. Goldflam dans lequel sont mentionnés les divers troubles respiratoires de l'encéphalite épidémique : la polypnée, le rythme de Cheyne-Stokes, les tics respiratoires.

Tout récemment enfin, MM. Vincent et Bernard (1) ont signalé, chez les parkinsoniens encéphalitiques, une *diminution* de *l'ampliation tho-*

1. Vincent et Bernard. Société médicale des Hôpitaux, 21 juillet 1922. Troubles respiratoires, séquelles de l'encéphalite épidémique.

racique, et une diminution progressive des mouvements du thorax aboutissant à une phase d'immobilisation à la suite d'une série d'inspirations profondes.

Ils signalent d'autre part, à la phase aiguë de la maladie, de *l'inversion diaphragmatique* et de *véritables crises d'œdème aigu*.

*
* *

Par ce bref exposé bibliographique, nous ne prétendons pas avoir épuisé la liste des publications faites à ce sujet, mais simplement affermir et compléter nos propres observations.

C'est à l'exposé de ces dernières, auxquelles nous avons déjà consacré, en collaboration avec MM. Pierre Marie et Léon Binet, deux études isolées (1) que nous allons nous attacher à présent.

*
* *

Les troubles respiratoires de l'encéphalite épidémique nous ont paru, en somme, pouvoir être rangés en trois catégories :

1° *Troubles respiratoires proprement dits.* — Altérations portant sur le *rythme respiratoire* : *polypnée* surtout, *bradypnée*, *apnée*, *respiration périodique* accessoirement ;

2° *Phénomènes de toux spasmodique* ;

3° Manifestations à caractères de *tics respiratoires* et sensations *rhino-laryngées* anormales.

1° *Troubles respiratoires proprement dits* (2).

Ceux-ci, comme nous venons de le voir, consistent essentiellement en phénomènes de *polypnée* (ou tachypnée) accessoirement seulement en phénomènes *d'apnée* ou de *bradypnée*.

Nous n'avons, personnellement, pas eu l'occasion d'observer de véritable phénomène de Cheyne-Stokes au cours des encéphalites que nous avons pu suivre.

La polypnée est de beaucoup le phénomène le plus important.

Comme son nom l'indique, c'est une *accélération des respirations*.

Cette accélération peut être considérable, allant, dans nos cas, jusqu'à 48 respirations par minute ; dans d'autres (3) jusqu'à 60 et 80.

1. Les troubles respiratoires de l'encéphalite épidémique, par MM. P. Marie, L. Binet et Mlle G. Levy. Société médicale des Hôpitaux, 7 juillet 1922.

Un article actuellement sous presse paraîtra prochainement à ce sujet dans la *Revue Neurologique*. Deux aspects particuliers de l'encéphalite épidémique : forme insomnique, forme respiratoire, par M. P. Marie et Mlle G. Levy.

2. Nous devons à l'obligeance de M. L. Binet, chef du Laboratoire de pathologie expérimentale à la Faculté, les tracés ci-joints, et leur interprétation analytique. Nous lui adressons ici tous nos remerciements.

3. Beriel. *Loc. cit.*

Elle donne au malade l'aspect d'un individu qui vient de courir trop fort et trop longtemps, elle évoque celui de la polypnée thermique du chien.

L'inspiration et l'expiration sont très rapides ; cette dernière est particulièrement bruyante, se terminant parfois par une sorte de râclement sonore dans l'arrière-gorge.

Cette polypnée peut être *permanente* ou *paroxystique*.

Polypnée paroxystique. — C'est le cas le plus fréquent. Nous l'avons observée à plusieurs reprises, comme symptôme accessoire, dans la forme monobrachiale du syndrome parkinsonien.

Elle survient par crises dont la cause occasionnelle et la durée échappent à toute systématisation.

Il faut noter cependant l'apparition fréquente de ces crises le *soir*, vers *cinq heures* ou à la *tombée de la nuit*.

Cet horaire particulier est un des caractères les plus frappants des phénomènes d'excitation de l'encéphalite épidémique, et tout spécialement chez l'enfant, ainsi que nous le verrons plus loin.

La crise peut durer moins d'une heure, plus d'une heure, plusieurs heures, toute une nuit.

Elle peut se répéter à de brefs intervalles, et provoquer des crises subintrantes, que la moindre fatigue ou la moindre émotion peut déclancher.

Elle peut enfin devenir *permanente*, et la manifestation dominante, sinon même unique de l'encéphalite épidémique, dont elle constitue alors la véritable *forme respiratoire*.

Ces troubles objectifs s'accompagnent fréquemment d'une sensation subjective d'étouffement, d'éclatement, de gêne et d'étroitesse thoraciques, qui contraste avec l'absence d'œdème, de phénomènes asystoliques, et même d'angoisse vraie.

On peut néanmoins observer des troubles cardio-vasculaires ; ils appartiennent plutôt à la forme suivante.

Polypnée permanente. — Il peut s'agir d'une *simple accélération du rythme* respiratoire.

On compte alors de 20 à 30 respirations par minute.

Ce symptôme est fréquent, mais passe inaperçu si on ne le recherche pas systématiquement.

Dans ce cas, en effet, s'il ne se produit pas de crises paroxystiques, avec sensation d'étouffement, les bruits respiratoires restent absolument normaux, et rien d'objectif ne se manifeste en dehors du *nombre* des respirations, qui est augmenté.

Mais l'aspect de la polypnée peut devenir identique à celui que nous venons de décrire plus haut.

Dans ce cas, la seule différence est que la polypnée devient constante et persiste pendant des mois, quelquefois même le jour et la nuit, ainsi qu'en témoigne l'observation 2.

On peut alors observer : de la *petitesse* et des *irrégularités* du pouls ;

un *abaissement très marqué de la tension artérielle* ; de la *cyanose et du refroidissement des extrémités*, sans aucun phénomène de vraie asystolie cependant.

Cette polypnée constante est cependant soumise à certaines *influences psychiques*.

Il nous a paru, par exemple, chez notre malade de l'observation 65, que l'attention soutenue pouvait temporairement suspendre le trouble et il a même été possible d'enregistrer le phénomène graphiquement (acte d'écrire, acte de broder).

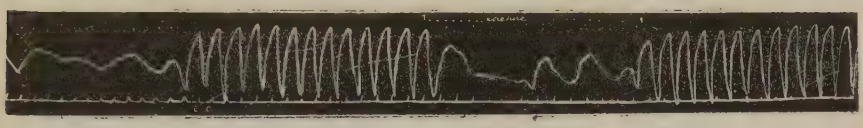

Fig. 30. — *Polypnée permanente.* 48 respirations par minute. Raccourcissement de la période d'expiration. Disparition de la polypnée, et même ralentissement respiratoire pendant l'écriture.

La *volonté* du sujet ne paraît pas avoir de pouvoir inhibiteur au delà de quelques secondes.

L'inscription graphique nous a permis de confirmer et de mieux analyser les données de la clinique dans les deux observations suivantes :

Nous avons pu ainsi constater, chez notre malade n° 64 :

a) Une *modification du rapport de l'expiration à l'inspiration* (raccourcissement de la période d'expiration, voir fig. 30).

b) Une *tendance au soupir ;*

c) Une *tendance à la pause respiratoire* et même, dans certains cas, à *l'apnée ;*

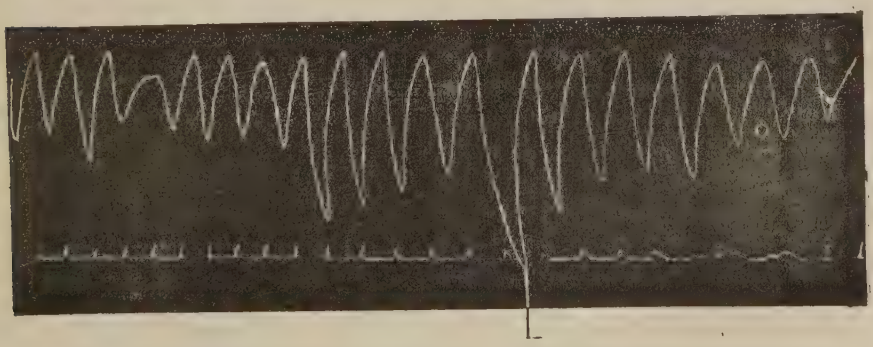

Fig. 31. — *Polypnée* : en *a*, soupir ; en *a'*, deuxième soupir, dix secondes après le premier ; en *b*, repos, compensateur ; ébauche d'apnée.

d) Une *tendance à la respiration périodique* (voir fig. 32).

Dans l'observation 65, le rapport de l'expiration à l'inspiration est sensiblement *normal*, et la respiration est *ample*.

Nous n'insistons pas sur *l'irrégularité* respiratoire qui existe chez nos deux malades.

La bradypnée et l'apnée n'ont été constatées par nous dans deux cas (obs. 49 et 68) :

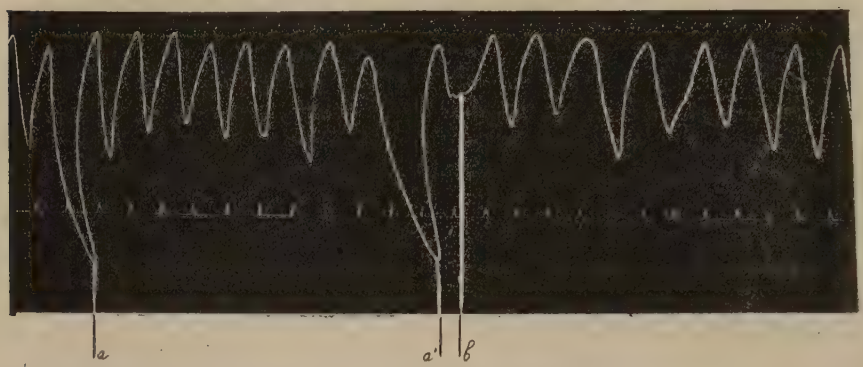

FIG. 32. — *Polypnée* : tendance à la respiration périodique; en *a*, soupir, marquant l'inspiration maxima de la période (même malade que figure 2 ; polypnée paroxystique).

Dans l'un, la respiration y est *irrégulière* ; on compte 15 à 20 respirations par minute.

La compression des globes oculaires la fait descendre à 10 par minute.

Par moments on observe, dans ce cas, des périodes d'apnée, qui se terminent par une inspiration profonde et un véritable cornage, donnant l'impression qu'un corps étranger vient brusquement d'obstruer la trachée.

Ce cornage se produit même à la fin de chaque inspiration, et gêne la parole.

On observe, en outre, qu'une inspiration plus profonde que les autres survient rythmiquement, synchrone à un spasme tonique des deux membres supérieurs.

Dans l'autre, on compte de 12 à 17 respirations par minute. On observe une augmentation marquée dans la longueur des périodes d'apnée volontaire et des phénomènes de toux émétisante.

Ajoutons que notre malade n° 64, revu récemment, présente actuellement de véritables périodes d'apnée, suivies brusquement d'une plainte : « j'étouffe » et immédiatement après d'une crise de polypnée.

En ce qui concerne la bradypnée, notons, en passant, ce malade de de M. Goldflam (1) homme de 35 ans chez lequel, quinze mois après l'encéphalite, la respiration *nasale, bruyante, rythmique et bradypnéique* (12 à la minute, avec 100 pulsations), permettait de confirmer le diagnostic.

1. GODFLAM. *Loc. cit.*

*
* *

2° *Phénomènes de toux spasmodique.*

Il s'agit de saccades expulsives répétées mais sans expectoration, ni inspiration filante : en somme une toux sèche, quinteuse, coqueluchoïde (obs. 67 et 68).

Ces saccades peuvent survenir par *groupes isolés*, ne se produisant, par exemple, qu'à partir de 5 heures du soir, avec les autres phénomènes d'excitation.

Dans l'un de nos cas, ces quintes, qui survenaient chaque soir à 5 heures, étaient d'une telle violence que le malade, âgé de 18 ans, a présenté à plusieurs reprises, le phénomène de la *toux émétisante* et des *mictions involontaires*.

Ou bien elles peuvent devenir *incessantes*, rebelles à tous les sédatifs, ne cessant pas même la nuit, rendant la vie insupportable au malade et à son entourage.

La toux peut rester la seule manifestation respiratoire de l'encéphalite ainsi qu'en témoigne l'observation 67.

L'observation 65 montre qu'elle peut aussi précéder une polypnée intense, constante, qui la remplace et peut durer depuis près de deux ans comme c'est le cas chez le malade en question.

*
* *

3° *Tics respiratoires et sensations rhino-laryngées anormales.*

Comme nous venons de le voir au chapitre précédent, il est courant de constater chez les malades adultes, hommes ou femmes, quel que soit le syndrome tardif qu'ils présentent par ailleurs des troubles subjectifs rhino-laryngés.

La sensation de « nez bouché », de « gorge serrée », d' « étouffement », ou encore de « sécheresse de la gorge » qu'ils accusent devient obsédante. Celle-ci ne s'accompagne pas cependant de troubles objectifs appréciables ni cliniquement, ni à l'examen local.

Chez l'enfant, ces troubles rhino-laryngés prennent un caractère tout à fait particulier et prédominant.

Ils s'associent soit à des *troubles mentaux*, soit à une *inversion du rythme du sommeil*, soit à des phénomènes de *polypnée*, parfois à tous ces troubles simultanés, qui nécessitent alors l'internement de l'enfant.

Et c'est ainsi précisément que la *forme insomnique* de l'encéphalite vient parfois coïncider avec sa *forme respiratoire* (obs. 60, 62, 63, 64, 65, 66, 67 et 68).

Les tics que l'on observe le plus souvent sont :

Le tic de *soufflement* par la *bouche* ou par le *nez* ;

Le tic de *reniflement* auquel se surajoute presque toujours la *sputation*.

Le *soufflement* : répété et bruyant, par le nez ou par la bouche, constitue la forme la plus fréquente de cet ordre de troubles chez l'enfant.

Ces expirations buccales ou nasales, qu'elles surviennent isolément, de façon monosymptomatique, ou associées aux troubles vus plus haut, se répètent presque toujours constamment.

Ou bien elles surviennent à partir d'une certaine heure vers le soir, avec les autres symptômes d'excitation, et peuvent alors durer une partie de la nuit ou toute la nuit.

Ou bien encore, elles existent toujours, et présentent par moments, tout comme les précédents troubles respiratoires, des paroxysmes qui prennent dans certains cas l'aspect de *crises*, comme nous le verrons plus loin.

Le *soufflement buccal* se présente de la façon suivante :

L'enfant souffle dans le vide, sur les objets qu'il rencontre, sur les personnes qui l'entourent, comme pour chasser une poussière.

Il souffle dans ses mains, assemblées en cornet.

Il ne s'arrête de souffler que pour cracher, ou parfois c'est une crise de polypnée qui interrompt le soufflement. Celui-ci reprend ensuite.

Le *soufflement nasal* se caractérise ainsi :

L'enfant souffle violemment par le nez, par saccades répétées, parfois dans un mouchoir, parfois au contraire dans le vide, laissant couler ou expulsant hors de ses narines enflammées des mucosités, sans même sembler s'en apercevoir.

Lorsqu'une crise survient, l'enfant reste immobile, les yeux fermés, absolument indifférent à tout, et souffle sans arrêt jusqu'à ce qu'il tombe.

Lorsqu'on l'interroge, il accuse une sensation d'obstruction et de gêne nasale.

Rien ne réussit à l'empêcher de souffler, et ces crises se reproduisent, à de certaines périodes, presque sans arrêt.

L'observation 66 en est un remarquable exemple.

Nous insistons sur ce fait, consigné plus loin dans nos observations d'ailleurs, que les examens radioscopiques ou laryngologiques ne nous ont jamais permis de suspecter une cause locale, pulmonaire, laryngée ou nasale, capable de justifier l'existence des troubles cliniquement observés.

Notons cependant que dans un de nos cas on observe une incursion diaphragmatique diminuée, et une légère anomalie dans le fonctionnement des cordes vocales.

Ajoutons enfin que nous avons vu ces troubles respiratoires accompagner un syndrome parkinsonien fruste), ou un syndrome parkinsonien monobrachial.

Mais ils peuvent aussi, ce qui est très fréquent chez l'enfant, accompagner un syndrome d'excitation psycho-motrice, avec ou sans troubles

mentaux, et c'est alors que les troubles respiratoires et les troubles insomniques viennent fréquemment coïncider.

*
* *

Troubles du sommeil (*forme insomnique*).

Les troubles du sommeil dominent l'histoire de l'encéphalite épidémique ; il n'y a évidemment pas lieu d'en discuter.

Mais « la léthargie », qui a pu donner son nom à la maladie, n'est de loin pas le seul trouble du sommeil qu'on y rencontre.

Ce symptôme peut totalement manquer.

Il peut alterner avec une insomnie pour le moins aussi importante.

Cette insomnie enfin, peut devenir prédominante et, parfois, rester la seule manifestation tardive de l'encéphalite.

Tel est fréquemment le cas chez l'enfant, où il existe indiscutablement une forme *insomnique* de la maladie, que les psychiâtres connaissent bien, car cette forme a fourni depuis deux ans un contingent notable de malades tout à fait particuliers aux asiles d'enfants.

Tout comme les troubles respiratoires, l'insomnie peut faire partie du tableau clinique de la phase aiguë.

On sait que M. Sicard, dans sa description de l'encéphalite myoclonique (1), dit en propres termes « dans la forme intégrale, l'insomnie est la règle ».

Et tous les auteurs ont signalé l'insomnie, d'origine d'ailleurs discutable, des formes algiques.

Mais nous envisagerons essentiellement ici les formes *prolongées* de l'encéphalite.

Or, dans celles-ci également, de nombreux auteurs ont été frappés par les formes insomniques de la maladie, et trop longue serait la liste de ceux qui s'y sont arrêtés.

Signalons seulement, en nous excusant des oublis, les travaux de MM. Jelma et Hanns ; MM. Mouriquand, Lamy, Martine ; MM. Péhu et Bonafe ; à l'étranger : MM. de Lisi ; Gasbarrini et Guido Salla ; Mingazzini ; Mendicini ; Roasenda ; Fletscher et Rolleston ; Rutimeyer ; enfin Goldflam ; Hofstadt ; Progulski et Grobel.

Tous ces auteurs, en somme, mentionnent les mêmes faits que nous avons constatés nous-mêmes : *insomnie nocturne*, avec *excitation psychomotrice*, *somnolence diurne*, qui sont en effet les caractéristiques essentielles de cette encéphalite prolongée insomnique de l'enfant.

L'insomnie n'est en général pas complète en ce sens qu'il n'y a guère d'impossibilité absolue de dormir.

Mais elle peut revêtir différents aspects, à travers lesquels d'ailleurs subsistent certains caractères sensiblement constants : *le retard* de

1. J.-A. Sicard. *Loc. cit.*

l'heure du sommeil, pouvant aller jusqu'à *l'inversion du rythme du sommeil*, *l'agitation* pendant le sommeil nocturne, lorsque celui-ci est possible, *la diminution de la quantité* d'heures du sommeil dans l'ensemble, si l'on excepte les décharges compensatrices de sommeil qui surviennent de temps eu temps comme nous le verrons plus loin.

Retard de l'heure du sommeil. — Ou bien l'enfant ne s'endort que vers le milieu de la nuit : 1 ou 2 heures du matin.

Agitation du sommeil nocturne et fréquemment dans ce cas, le sommeil, lorsqu'il survient, est agité.

L'enfant parle, siffle, chante en dormant, et garde, en somme, une partie de son excitation psycho-motrice de l'état de veille.

Parfois même on a pu constater des phénomènes de *somnambulisme* (1).

Inversion du rythme du sommeil. — Ou bien l'enfant *ne s'endort pas de la nuit*, et tombe alors dans un sommeil profond vers 6 ou 7 heures du matin, après avoir passé une nuit entière dans un état d'agitation démoniaque.

Quelquefois même cette agitation dure encore toute la matinée suivante, après avoir débuté la veille au soir.

Car, quelle que soit la forme de cette insomnie, elle s'annonce par une *agitation psycho-motrice vespérale*, qui survient tous les jours à heure fixe et sur laquelle on ne saurait assez insister comme symptôme caractéristique de cette maladie.

Vers la tombée de la nuit, le plus souvent vers 5 heures parfois vers 7, 8 heures, l'enfant qui, fréquemment, semble tout à fait normal et gentil au cours de la journée, commence à s'agiter.

Certains se mettent à parler sans arrêt, à courir, à s'emparer de tous les objets qui les environnent pour les détruire.

Fréquemment réapparaissent alors des mouvements choréiques, des secousses myocloniques, des crises de contracture des masséters avec grincements des dents, qui n'existaient pas pendant la journée.

L'enfant fait des grimaces, se mouche, souffle éperdument, se met les doigts dans le nez, se gratte, se frappe lui-même.

Certains autres commencent à dire des mots orduriers, reniflent, crachent, ou présentent des crises de polypnée bruyante.

Dans notre observation 67, la toux spasmodique, avant d'être devenue constante, commençait chaque soir à la même heure ; et nous rappellerons, pour mémoire, le *vomissement* vespéral de notre observation 65.

Si l'enfant est couché, il tourne et retourne ses oreillers, tire ses draps, les déchire, se met debout sur son lit et saute à pieds joints, se déshabille, se recouche, lève les pieds en l'air, se tord dans tous les sens, claque des mains, se précipite à terre, court à toute allure, crache partout.

Rien ne peut entraver cette agitation extraordinaire. Parfois même (obs. 60) l'enfant ne répond pas quand on lui parle.

1. De Lisi. *Loc. cit.*

Cet état peut se prolonger toute la nuit, et même la matinée suivante.

Sommeil et somnolence diurne. — Lorsque la crise se prolonge ainsi, l'enfant s'endort ensuite d'un sommeil profond, irrésistible, que l'on a vu, dans certains cas, durer vingt heures.

En règle, cependant, l'enfant ne dort que quelques heures dans la matinée, car la crise cesse vers 6 heures du matin.

L'après-midi, l'enfant joue et semble normal.

Ou bien il présente des moments de somnolence.

Ou bien encore, il continue, mais avec moins d'intensité, à souffler ou à respirer bruyamment, s'il s'agit d'une forme insomnique respiratoire, ce qui est extrêmement fréquent.

Troubles mentaux et tics. — L'état mental est fréquemment intact, au moins en ce qui touche les fonctions intellectuelles à proprement parler.

Cependant on peut noter souvent une *perte de l'attention* qui devient impossible à fixer, et certains auteurs (1) ont observé des troubles de l'affectivité qui pouvaient faire penser à un début de démence précoce.

Certains enfants deviennent méchants, querelleurs, violents, et c'est alors qu'on se trouve dans la nécessité de les interner, bien qu'à vrai dire, les seuls troubles insomniques et respiratoires suffisent largement à les rendre inaptes à la vie commune. Nous verrons d'ailleurs plus loin avec précision ce qu'il faut penser de ces troubles mentaux.

Nous ne reviendrons pas sur la fréquence des tics, dont nous avons déjà parlé au chapitre précédent.

Ajoutons seulement que la *sputation* est presque de règle, et qu'aux tics respiratoires s'en superposent d'autres : tics de salutation, claquement des doigts, et même des phénomènes de collectionisme.

M. Goldflam cite le cas d'un enfant, à intelligence intacte, qui passe ses nuits d'insomnie à mettre de côté des petits bouts de papier et des miettes de pain qu'il met sous clef, dans la journée, avec des épluchures de fruit, des petits bouts de bois, des petits cailloux, et d'autres objets inutiles.

En dehors de ces troubles, les enfants ne se plaignent de rien.

L'examen du système nerveux reste presque négatif.

La maigreur et la déchéance physique sont de règle bien entendu. Nous n'avons pas observé de fièvre dans nos cas.

*
* *

Ainsi se présentent donc, dans leurs grands traits tout au moins, ces formes respiratoire et insomnique de l'encéphalite épidémique prolongée.

Comme nos observations et toutes les autres en témoignent, le début de l'encéphalite est variable, souvent fruste, et peut passer inaperçu.

1. Rutimeyer. *Loc. cit.*

D'autant moins on pense à une encéphalite que des troubles respiratoires et insomniques peuvent apparaître des mois après les autres signes (dix-huit mois après dans notre observation 67), ou peuvent être le seul signe appréciable pour un clinicien non averti, ne pratiquant pas un examen systématique.

Cependant, il faut non seulement pouvoir diagnostiquer ces troubles, mais encore savoir qu'ils représentent une des formes les plus redoutables de l'encéphalite, par leur *tendance à la chronicité* ; les *troubles psychiques concomitants très fréquents*, qui obscurcissent singulièrement leur pronostic chez une enfant ou un individu jeune, en pleine période de développement.

Jusqu'à présent, chez aucun de nos malades l'évolution ne s'est montrée favorable, et, sur une douzaine de cas environ, cinq ont nécessité l'internement.

La valeur de ces faits n'est d'ailleurs pas seulement clinique, et leur valeur physiologique, pour aussi vague qu'en soit le fondement actuel, n'est pas discutable non plus.

Nous reviendrons plus loin sur cette question.

*
* *

Troubles thermiques et circulation.

L'existence de fièvre d'origine infectieuse directe, au cours de l'encéphalite, n'est pas à envisager ici.

Nous entendons par troubles thermiques les *anomalies* dans la régulation thermique que l'on peut observer dans cette maladie, et qui suggèrent l'idée d'un phénomène d'origine *nerveuse*.

On sait que plusieurs auteurs ont attiré l'attention sur ces phénomènes.

M. Sicard (1) a signalé *une inversion du rythme thermique*, et une *inversion exo-endothermique* à la période fébrile de la maladie, et il considère ces troubles comme des altérations du mécanisme régulateur de la température.

M. Walter Misch (2) signale un cas d'encéphalite épidémique, dans lequel, vers le 3e mois, est apparue une *fièvre intermittente*.

La température s'élevait à l'état de veille, et montait jusqu'à 41.

Pendant le sommeil, la température redevenait normale.

Cet auteur considère aussi qu'il s'agit là d'un phénomène d'origine *centrale*, et que la « thermolyse » pendant le sommeil serait pathognomonique de cette origine centrale.

1. Sicard. Congrès de Neurologie, Paris, juin 1921. Inversion du rythme thermique dans la névraxite épidémique.
2. Misch. *Zeitschrift für die gesamte neurolog. und psychiatrie*, band 66, p. 59, 1921. Zur pathologie des Hirnstamms uber Hirnstammfiber.

M. Bingel (1) signale un cas *d'ascension thermique post-mortem* jusqu'à 43° 8, en parle comme d'un symptôme fréquent dans l'encéphalite et pense qu'il s'agit de troubles provoqués par une atteinte des centres thermiques.

M. Ledoux (2) enfin rapporte un cas d'encéphalite épidémique dans laquelle, après plusieurs poussées d'hyperthermie échelonnées sur une période de plus d'un an, est survenue une *hyperthermie* durant déjà *cinq mois* avec fièvre oscillant entre 38 et 42.

L'ensemble de ces observations nous paraît bien confirmer les faits *d'hyperthermie terminale* que nous avons pu constater quatre fois sur cinq cas dans la forme cachectisante du syndrome parkinsonien, dont nous avons déjà parlé précédemment, mais à la pathogénie de laquelle peut être opposée l'existence de lésions broncho-pneumoniques terminales.

*
* *

Troubles circulatoires.

La *tachycardie*, la *bradycardie*, l'*hypotension* ont été signalées par différents auteurs à la phase aiguë de la maladie.

Dans les formes tardives ou prolongées, nous avons pu observer une *hypotension* très marquée, et des irrégularités du rythme cardiaque, avec faiblesse extrême du pouls à certains moments.

Mais il s'agissait, dans les deux cas où nous l'avons observé, de formes respiratoires, et il serait par conséquent difficile d'affirmer que ces troubles circulatoires n'étaient pas secondaires aux anomalies respiratoires, extrêmement marquées.

*
* *

Troubles de la nutrition générale.

Quant aux troubles portant sur les fonctions de nutrition générale, leur existence est indiscutable, tout au moins pour certains d'entre eux.

Si l'on peut en effet admettre que la fonte musculaire, la cachexie de certains parkinsoniens encéphalitiques et l'amaigrissement qui accompagnent toujours les symptômes excito-moteurs peuvent en somme s'expliquer par les troubles moteurs, les troubles du sommeil et les difficultés de l'alimentation qui existent chez ces malades, il n'en est pas de même des phénomènes *d'obésité*.

Au cours de l'encéphalite, on a pu en effet observer : des *phénomènes*

1. Bingel. *Deutsche Zeitschrift fur Nervenheil Kunde*, 1921. Uber encéphalites epidemica.

2. Ledoux. Société médicale des Hôpitaux, 7 juillet 1922. Encéphalite hyperthermique chronique.

d'obésité ; de *véritables syndromes adiposo-génitaux* ; du *diabète insipide* ; de *la glycosurie.*

*
* *

Ces cas d'obésité ont été signalés dès l'épidémie de 1920. C'est ainsi que M. Meige (1) signale parmi les symptômes de l'un de ses malades encéphalitiques l'*engraissement.*

M. Marañon (2) signale le cas d'une enfant de 15 ans, chez laquelle il a observé de la *polyurie*, avec un *syndrome adiposo-génital*, et un développement presque monstrueux des seins.

M. Valassopoulo (3) cite un cas de polydipsie avec glycosurie, constatables quatre mois après le début de l'encéphalite.

MM. Briand et Rouquier (4) signalent une forme grave d'encéphalite qui se complique d'un diabète insipide.

Fig. 33. — Aspect normal de la malade, avant le début de son encéphalite. (Obs. 53).

L'année suivante, de nouvelles observations sont rapportées.

MM. Guillain et Gardin (5) observent un cas de glycosurie chez un parkinsonien encéphalitique.

1. Meige. Société de Neurologie, 2 décembre 1920. Deux séquelles encéphalitiques juxtaposées chez un même sujet.

2. Marañon. *Revue de Médecine*, n° 6, 1920. Sur l'encéphalite léthargique en Espagne.

3. Valassopoulo. Société médicale des Hôpitaux, 7 mai 1920. L'encéphalite léthargique à Alexandrie.

4. Briand et Rouquier. Société médicale des Hôpitaux, 4 juin 1920. Encéphalite épidémique grave compliquée de diabète insipide.

5. Guillain et Gardin. Société médicale des Hôpitaux, n° 16, 1921. Syndrome parkinsonien hypertonique et catatonique avec glycosurie consécutif à une encéphalite léthargique.

MM. Livet (1) et Nobécourt (2) signalent de multiples cas d'obésité et en discutent la pathogénie et M. Marcel Labbé prend part à cette discussion, dont nous parlerons dans un chapitre ultérieur.

Enfin tout récemment, M. René Benard (3) signale une polyurie de 20 litres, dans laquelle la médication hypophysaire aurait eu une action immédiate, sinon durable, et M. Barkman (4) signale chez un homme atteint d'encéphalite un véritable syndrome adiposo-génital avec accroissement du poids de 35 kilogrammes, aspect de *féminisme* et *frigidité*.

Personnellement, nous avons pu constater cette obésité à quatre reprises (obs. 42, 43, 53).

Dans deux de nos cas, cette obésité s'est accompagnée d'une disparition temporaire des règles.

L'une des malades, âgée de 22 ans, et présentant un hémisyndrome parkinsonien, à commencé à engraisser vers le 3e mois de la maladie, et n'a d'ailleurs plus été réglée pendant six mois.

En deux ans, depuis le début de l'encéphalite, elle a augmenté de 30 kilogrammes (fig. 33, 34).

Fig. 34. — La même, 2 ans après le début de son encéphalite (augmentation de 30 kg.).

1. Livet. Société médicale des Hôpitaux, n° 15, 1921. L'obésite consécutive à l'encéphalite léthargique.

2. Nobécourt. *Ibid*, n° 17, 1921. L'obésité dans l'encéphalite épidémique.

3. R. Benard. Société médicale des Hôpitaux, 31 mars 1922. Encéphalite léthargique avec polyurie.

4. Barkman. *Acta Médica Scandinavica*, t. LVI, n° 2, février 1922. Troubles de la fonction hypophysaire consécutifs à une encéphalite épidémique.

Elle ne présente aucun signe de diabète insipide, et n'a pas de sucre dans les urines.

Mais les règles sont nettement moins abondantes qu'avant sa maladie et, au point de vue psychique, on constate une tendance anormale aux propos érotiques, et un certain degré de puérilisme.

Dans deux autres cas nous avons pu constater de la polydipsie avec polyurie, puis de la polyphagie, mais sans obésité ni glycosurie (obs. 67).

*
* *

Il est donc de toute évidence que des troubles considérables peuvent survenir, à la suite de l'encéphalite épidémique, dans les grandes fonctions organiques, et que ces troubles sont vraisemblablement dus à l'atteinte même des centres nerveux au niveau desquels s'élaborent ces fonctions.

Nous verrons plus loin comment on peut se représenter ces lésions.

Au point de vue clinique, nous insistons essentiellement sur les *troubles du sommeil* ; les *troubles de la respiration* ; les *troubles de la nutrition*, qui peuvent, par leur ténacité, constituer, à l'état monosymptomatique : d'une part, une véritable *forme insomnique* et une *forme respiratoire* de l'encéphalite épidémique.

D'autre part, un syndrome *adiposo-génital* ou un *diabète* d'origine encéphalitique, soit diabète *sucré*, soit diabète *insipide*.

CHAPITRE V

FORMES PSYCHIATRIQUES DE LA MALADIE
LES TROUBLES MENTAUX DURABLES
DANS L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

La question de l'existence des troubles mentaux prolongés dans l'encéphalite épidémique est une de celles qui ont soulevé le plus de controverses et suggéré le moins de solutions.

Trois questions essentielles se posent, en effet, à ce sujet :

Existe-t il des troubles mentaux durables dus à l'encéphalite épidémique ?

Quelle part faut-il attribuer à l'état mental dans le syndrome parkinsonien de l'encéphalite épidémique ?

Existe-t-il une relation entre certaines manifestations du syndrome parkinsonien, et la démence précoce ?

*
* *

L'existence de troubles mentaux durables, à la suite de l'encéphalite épidémique, semble incontestable, en particulier *chez l'enfant.*

Même chez l'adulte, les psychiatres reconnaissent à l'heure actuelle des formes « *mentales* ou psycho-organiques prolongées ou chroniques de l'encéphalite épidémique » (1).

Les formes psychiques pures sont rares, et il existe presque toujours « une combinaison ou une alternance des syndromes mentaux et des syndromes somatiques ou organiques les plus disparates ».

Mais tandis que chez l'adulte semblent plutôt s'installer des syndromes *dépressifs* comme manifestations tardives, chez l'enfant et chez l'adolescent semblent au contraire prédominer les phénomènes *d'excitation psycho-motrice.*

Nous allons successivement examiner : les *formes mentales de l'adulte*, puis la question des troubles mentaux dans le *syndrome parkinsonien* qui touche à la question de la *démence précoce.*

Nous examinerons au chapitre suivant les *troubles mentaux chez l'enfant.*

1. Rapport de Truelle et Petit. Congrès de Quimper, août 1922. Les troubles mentaux dans l'encéphalite épidémique.

*
* *

Troubles mentaux chroniques chez l'adulte.

Les phénomènes de *délire confusionnels et oniriques*, de *délire aigu*, de *confusion mentale* avec *stupeur*, et même des symptômes *pseudo-korsakowiens* ont été signalés par différents auteurs comme manifestations aiguës de l'encéphalite épidémique.

M. Georges Petit (1) a eu l'occasion, à plusieurs reprises, de constater « la reviviscence de ces symptômes aigus, se manifestant après des périodes de latence souvent fort prolongées, et qui impriment à cette affection une allure chronique.

Cet auteur considère qu'il existe là de véritables formes mentales prolongées de l'encéphalite, et propose de les grouper, selon leur allure clinique, en *formes continues*, formes *oscillantes* ou *rémittentes*, formes *intermittentes* ou *périodiques*.

MM. Truelle et Petit (2) distinguent des formes psycho-organiques *subaiguës* et des formes psycho-organiques *prolongées* ou *chroniques*.

Dans les premières, le malade garderait « une allure presque exclusivement psychopathique pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois, marquée par des troubles de l'humeur et du caractère, des idées délirantes polymorphes, et une excitation psychomotrice plus ou moins intense et surtout nocturne, à laquelle succèdent d'ordinaire du semi-mutisme, de la somnolence ou de la stupeur, de la catatonie.

Ces formes peuvent évoluer vers la mort en deux à six mois, ou vers la chronicité.

Parmi les formes *prolongées* ou *chroniques*, outre les syndromes d'excitation que nous venons de décrire, on peut voir survenir des syndromes *dépressifs* ; des syndromes *hébéphréno-catatoniques* se mêlant ou non au *syndrome parkinsonien* et qui ont fait discuter la possibilité d'une véritable *démence précoce* secondaire à l'encéphalite épidémique.

*
* *

Les syndromes dépressifs peuvent aller de la simple asthénie, avec tristesse et phénomènes de mutisme, jusqu'à de véritables états de mélancolie avec idées et tentatives de *suicide*.

Il faut bien dire, d'ailleurs, qu'en réalité, ces phénomènes survenant chez un parkinsonien encéphalitique peuvent s'expliquer en dehors de toute perturbation mentale, par le seul état où sont réduits ces malades-là.

Nous avons vu, d'autre part, qu'au cours du syndrome parkinsonien, la *lenteur* des *mouvements* et de l'idéation, la tendance aux attitudes

1. G. Petit. Société médicale des Hôpitaux, 22 avril 1921. Les formes mentales prolongées de l'encéphalite épidémique.
2. Congrès de Quimper, août 1922.

catatoniques, *l'indifférence affective* apparente, font partie du tableau clinique de la maladie.

Et beaucoup d'auteurs ont été tentés d'attribuer à un état mental particulier une grande partie de ces troubles.

C'est ainsi que MM. Claude, Hesnard, Naville, etc., insistent sur l'existence de ces troubles mentaux.

Ce dernier auteur (1) considère même qu'il y a là un syndrome mental encore non classé et pour lequel il propose le nom de *bradyphrénie*.

Il s'agirait, selon lui, « d'un ralentissement des ordres psychomoteurs, bien plus que des troubles moteurs eux-mêmes, et il compare la mentalité de ces malades à celle des « parkinsoniens classiques, déjà très impotents, qui gardent cependant une personnalité morale et une activité mentale et sociale tout autre que celle des cas post-encéphalitiques, beaucoup moins atteints au point de vue moteur ».

Nous n'avons personnellement pas eu l'occasion d'observer de véritables troubles mentaux, caractérisés, en dehors des phénomènes d'asthénie, de tristesse, d'irritabilité, de mutisme, de tendance au rire et pleurer spasmodique.

Il est bien évident que la torpeur psychomotrice des parkinsoniens, qui, dans certains cas, semble à la fois participer de l'absence épileptique et du sommeil, les yeux ouverts, sans avoir cependant rien à faire ni avec l'un, ni avec l'autre, incite à croire qu'un trouble uniquement moteur est incapable, à soi seul, d'expliquer de pareils états.

Il est non moins évident que certains *tics* apparaissent volontiers chez ces malades-là : tics de *gémissement expiratoire*, tic du *mouvement de balancier*, antéro-postérieur ou latéral, tic de *frottement d s deux doigts* l'un sur l'autre, et symétriquement aux deux mains, etc.

Mais il faut bien avouer d'autre part que le fonctionnement intellectuel semble toujours conservé, et qu'il paraît bien difficile, dans l'état actuel de notre expérience, de faire la part de ce qui revient aux troubles psychiques, et de ce qui revient aux troubles somatiques.

La *catatonie*, cette infatigabilité paradoxale, ou peut-être cet oubli moteur, en est un remarquable exemple, et nous amène à envisager la question de la démence précoce.

*
* *

Les psychiatres ont en effet identifié un *syndrome catatonique* (2) avec « conservation des attitudes, négativisme, stéréotypies, état de confusion mentale avec stupeur et mutisme ».

Ces auteurs remarquent même « que l'on peut observer tous les intermédiaires entre les manifestations akinétiques simples, telles que l'aspect figé du visage, la tendance à la conservation des attitudes, et le syndrome psycho-moteur catatonique nettement caractérisé.

1. Naville. *Loc. cit.*
2. Truelle et Petit. *Loc. cit.*

Des modifications de l'affectivité, du caractère et de l'humeur, des troubles délirants ou psycho-sensoriels, analogues à ceux qu'on observe dans l'hébéphrénie peuvent survenir, réalisant un syndrome hébéphréno-catatonique, dont la durée persistante peut en imposer pour l'évolution d'une démence précoce.

Cependant la plupart des auteurs contestent cette identification, et en particulier MM. Deny et Klippel (1) qui donnent à l'appui de leur thèse des arguments d'ordre *clinique*, *anatomique* et *pathogénique*, qui sont les suivants :

Cliniquement. — Le « fond mental » n'est pas le même chez les deux malades.

L'abolition de l'activité volontaire, chez le dément précoce, est liée à un vide de tout contenu psychologique qui n'existe pas chez l'encéphalitique; doù l'absence de lutte contre sa propre torpeur chez le premier, alors que l'on peut observer, chez le second, cette lutte, dans certains cas.

Anatomiquement. — Les lésions sont surtout corticales, et intéressent surtout les *cellules nerveuses* et la *névroglie* dans la démence précoce.

Pathogéniquement. — Dans la démence précoce, il s'agit d'une psychose due à une *tare préalable*, qui seule rend possible la production de *lésions définitives*, que les agents pathogènes ne suffiraient pas à créer.

Dans l'encéphalite, l'action intense des agents pathogènes justifie les lésions qui d'ailleurs provoquent des lésions accidentelles.

*
* *

En somme, on voit donc, par ce bref exposé que, chez l'adulte :

1° *Il existe* incontestablement des troubles mentaux *prolongés* dus à l'encéphalite épidémique ; ceux-ci peuvent revêtir des aspects très variables, mais ils ne sont presque jamais à l'état pur, et qu'il s'agit plutôt de formes *psychomotrices*, soit manifestations *délirantes* et *syndrome excito-psychomoteur*, soit manifestations *dépressives*, et syndrome *catatonique* et *parkinsonien*.

2° Le syndrome parkinsonien peut s'accompagner de troubles mentaux, mais *la démonstration d'un trouble mental faisant partie intégrante de tout syndrome parkinsonien n'est pas faite*, jusqu'à nouvel ordre ; bien qu'il existe, aussi incontestablement, dans la plupart des cas, un état mental particulier comme il a été dit plus haut.

3° *La démence précoce*, de l'avis des psychiatres, *ne peut pas être confondue avec les syndromes hébéphréno-catatoniques* de l'encéphalite.

*
* *

Nous allons examiner à présent les formes mentales de l'encéphalite chez l'enfant.

1. Deny et Klippel. *Revue de Neurologie.* Encéphalite épidémique et apparence de démence précoce.

CHAPITRE VI

LA FORME DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE PROLONGÉE OU TARDIVE CHEZ L'ENFANT

Les manifestations tardives de l'encéphalite épidémique chez l'enfant ont en effet ceci de très particulier qu'elles sont très fréquemment d'ordre *psychiatrique*, et que même un syndrome parkinsonien, un syndrome excito-moteur peuvent, chez lui, s'accompagner de véritables troubles mentaux, nécessitant l'internement.

Nous n'envisagerons pas ici l'encéphalite de la première enfance.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer d'enfant au-dessous de 6 ans, c'est-à-dire que ce chapitre ne s'appliquera qu'à l'enfant entre 6 et 15 ans, et n'a pas la prétention de traiter entièrement l'encéphalite épidémique de l'enfant.

Pour ce qui est des cas que nous avons pu observer, les faits nous ont paru se présenter de la façon suivante :

Il existe chez l'enfant un syndrome *excito-moteur* ; un syndrome *parkinsonien* ; une *forme insomnique* ; une *forme respiratoire* ; un *syndrome d'excitation psycho-motrice*. Ce dernier pouvant réaliser un véritable *syndrome hypomaniaque*.

Nous allons voir comment l'on peut envisager ces différentes manifestations.

*
* *

Le syndrome excito-moteur est théoriquement le même que celui de l'adulte.

Pratiquement, nous avons constaté qu'il en diffère par *la plus grande fréquence des chorées* du type *Sydenham* ; *l'absence des bradycinésies* (tout au moins en ce qui concerne notre expérience personnelle) ; *la prédominance marquée des phénomènes d'excitation psychique* sur les phénomènes d'excitation déterminée.

C'est surtout chez l'enfant que l'on trouve ces formes d'excitation psycho motrice *diffuses*, déjà mentionnées précédemment.

C'est exclusivement chez lui que l'on voit le syndrome excito-moteur revêtir l'aspect d'excitation psycho-motrice nocturne déjà décrite, et sur laquelle nous allons revenir à propos des troubles psychiatriques.

Ajoutons enfin que c'est chez l'enfant que nous avons observé le cas de spasme de torsion décrit précédemment.

Et notons, pour terminer, la *fréquence* chez l'enfant, des *troubles respiratoires* associés.

*
* *

Le syndrome parkinsonien, tel que nous avons pu l'observer, ressemble au syndrome parkinsonien généralisé de l'adulte sans tremblement (obs. 47, 48).

On y peut cependant voir survenir du tremblement.

Fig. 35. — Syndrome parkinsonien chez enfant de 12 ans. (Obs. 47).

On voit fréquemment des *aspects parkinsoniens* accompagner d'autres syndromes (obs. 64, 66, 67).

Nous. n'avons pas eu l'occasion de le voir évoluer vers sa forme cachectisante chez l'enfant, mais nous l'avons vu évoluer vers des troubles du caractère ou des troubles mentaux (obs. 63).

C'est enfin chez l'enfant que nous avons pu observer le cas d'hémi-hypertonie décrit plus haut.

*
* *

La *forme insomnique* et la *forme respiratoire* sont extrêmement fréquentes chez lui.

Nous allons même voir que la forme insomnique fait partie des formes psychiatriques de l'enfant, et que les troubles respiratoires s'associent aussi à des troubles mentaux dans la plupart des cas.

Fig. 36. — Syndrome parkinsonien. Enfant de 11 ans. (Obs. 48).

Fig 37. — Même enfant, 2 ans après le début des troubles.

Nous ne reviendrons pas en détail sur ces deux aspects de la maladie, déjà décrits dans un précédent chapitre.

*
* *

Syndrome d'excitation psycho-motrice chez l'enfant.

Nous avons déjà vu que ce syndrome peut se manifester par une *excitation psycho-motrice diffuse*, faite surtout de phénomènes *d'excitation psychique*, *d'instabilité choréique*, *de tics*, *de troubles respiratoires*, *d'insomnie* (obs. 9, 48, 49, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68).

Nous avons analysé, parmi ces troubles, *l'insomnie*, *les troubles respiratoires* et même certains des *tics* qui les accompagnent.

Nous avons déjà mentionné aussi le caractère si particulier commun à tous ces troubles du syndrome d'excitation psycho-motrice : *leur apparition vespérale*, à *horaire fixe*.

Nous allons voir à présent que ces troubles peuvent devenir d'une

telle intensité, et leur aspect psychique à ce point prédominant, que de véritables troubles mentaux surgissent, faisant de l'enfant atteint un être toujours insociable, parfois même dangereux, et qu'il faut alors interner. Ces troubles constituent à ce moment un véritable *syndrome insomnique et hypomaniaque de l'enfant.*

Outre les troubles moteurs et généraux que nous venons d'énumérer, il faut en effet décrire essentiellement comme éléments de ce syndrome : *l'insomnie ; des troubles hypomaniaques ; des phénomènes d'excitation sexuelle ; des tics.*

L'insomnie a été décrite précédemment, et nous n'y reviendrons pas.

Les troubles hypomaniaques ont été signalés dès *1920* par MM. Briand et Borel (1), qui constatent chez un enfant de 9 ans, à la suite d'une encéphalite épidémique, une agitation anormale qui commence chaque soir à 7 heures et ne se termine que vers 2 heures du matin.

L'enfant parle continuellement, crie, chante, se promène, menace, injurie, fait semblant de s'étrangler avec son drap ; le sommeil est agité ; et l'enfant a des hallucinations visuelles au cours de la nuit.

L'année suivante, MM. Briand et Reboul-Lachaux (2) rapportent six observations superposables, et qui confirment une observation antérieure très intéressante, sur laquelle nous aurons à revenir plus loin, de MM. Briand et Porcher (3).

D'ailleurs en même temps ces mêmes troubles ont frappé la plupart des observateurs en France et à l'étranger.

Nous avons eu l'occasion de constater ces phénomènes chez neuf enfants et trois adolescents, avec des variantes dans leurs groupements et leur intensité.

On peut, en somme, distinguer *deux catégories* de malades :

1° Ceux chez qui l'agitation *exclusivement nocturne*, ne commence que le soir et peut coïncider avec un état presque absolument normal pendant la journée (obs. 60).

2° Ceux chez qui persiste un état d'agitation continuelle, en dépit de la recrudescence vespérale et de l'insomnie.

Nous ne reviendrons pas, à propos des premiers, sur la description des crises d'agitation nocturne que nous avons déjà faite ailleurs.

Insistons sur ce fait que l'agitation disparaît chaque jour brusquement, et que l'enfant, pendant la journée, redevient gentil, affectueux et doux même quelquefois.

Dès que l'agitation réapparaît le soir, à une heure fixe, ce sont des

1. M. Briand et A. Borel. Société clinique de médecine mentale, n° 6, juin 1920. Un cas d'encéphalite épidémique avec onirisme nocturne, et hypomanie chez un enfant de 9 ans.

2. Briand et Reboul-Lachaux. Société clinique de médecine mentale, n° 9, décembre 1921. Troubles du caractère et séquelles mentales de l'encéphalite épidémique chez les enfants.

3. Briand et Porcher. Société clinique de médecine mentale, n° 4, avril 1921. Séquelles d'encéphalite épidémique, troubles du caractère et excitation psycho-motrice à exacerbations nocturnes.

cris, des chants, des sifflements, un incessant bavardage, une agitation motrice indescriptible, des phénomènes choréiques, de la sputation, des reniflements.

Dans la seconde catégorie de malades, l'agitation nocturne est plutôt moindre, mais il existe un état d'agitation diurne constant, et des *troubles du caractère* marqués.

Ces enfants deviennent méchants, menteurs, querelleurs, et même font des fugues.

C'est chez ces malades-là qu'on rencontre fréquemment le besoin de maltraiter les animaux.

MM. Briand et Reboul-Lachaux citent un cas dans lequel l'enfant « s'amuse à écarteler les canards », un autre dans lequel l'enfant « met les doigts dans les yeux des chiens et des chats et leur tire la queue ».

Les idées les plus grossières et les plus saugrenues leur viennent à l'esprit : rappelons, parmi nos malades, cet enfant de 11 ans, qui grimpe sur un arbre pour uriner de là sur la tête des paralytiques assemblés au pied de l'arbre, et cette autre qui a été vue, par un médecin au cours d'une visite, alors qu'elle cherchait à s'uriner dans la bouche.

Ajoutons enfin que ces enfants peuvent devenir vraiment dangereux pour les voisins : les auteurs mentionnés plus haut rapportent dans un cas une tentative d'étranglement ; dans un autre, la projection d'un marteau à la tête d'un voisin, et fréquemment des tentatives de coup ou de morsure.

Notre jeune choréique (obs. 9) cherche fréquemment à retourner les lits de ses camarades, la nuit, et a déjà voulu y mettre le feu.

A ces troubles viennent se surajouter les autres phénomènes déjà mentionnés : *manifestations d'excitation sexuelle anormale et tics.*

*
* *

Manifestations d'excitation sexuelle anormale.

Chez plusieurs de nos malades, en effet, se sont manifestés :

Des préoccupations sexuelles et érotiques anormales ;

Des phénomènes de masturbation avec tendance à la propagande par les propos et par les gestes.

Chez l'un d'eux, garçon de 14 ans (obs. 9) on observe depuis deux ans, avec des troubles choréiques, des tentatives de masturbation continuelle, de l'exhibitionnisme, et le désir d'entraîner ses camarades vers les mêmes préoccupations.

L'ensemble de ces troubles a nécessité l'internement de l'enfant.

Il paraît sensiblement normal au point de vue intellectuel, et dit, lorsqu'on l'interroge au sujet de ces troubles, « qu'il ne peut pas s'en empêcher ».

Un autre, âgé de 18 ans (obs. 68) présente les mêmes phénomènes, mais beaucoup moins accentués.

L'âge de ces deux malades peut être mis en cause quant à la genèse de ces troubles.

Mais les mêmes troubles peuvent survenir chez des enfants plus jeunes.

M. Petit (1) (de Bourges) cite le cas de deux enfants chez qui on observait des phénomènes d'*excitation génitale*, avec provocation à des actes homosexuels.

D'ailleurs il y a d'autant moins lieu de s'étonner de ces faits, que des cas de *puberté précoce* ont été observés à la suite de l'encéphalite épidémique.

C'est ainsi que M. Stern (2) cite le cas d'un enfant de *12 ans*, chez qui est apparu, à la suite d'une encéphalite, un développement génital complet et accéléré : troubles de la voix, accroissement du volume des organes génitaux, établissement des fonctions sexuelles, croissance de la moustache et des poils.

Avec ces signes somatiques étaient survenus les troubles psychiques que nous venons de mentionner plus haut.

Nous reviendrons plus loin sur la pathogénie de ces troubles. Notons seulement ici combien ils sont intéressants à observer, et à opposer aux syndromes génitaux que l'on peut voir survenir, d'autre part, à la suite de la même maladie.

Les tics font également partie du syndrome insomnique et hypomaniaque de l'enfant.

Ces tics sont extrêmement variables.

Nous avons déjà précédemment eu l'occasion d'en décrire les principaux aspects : les *tics respiratoires : hemmage*, *soufflement* nasal ou buccal, *reniflement*, sur lesquels nous ne reviendrons pas.

Après les tics respiratoires, le tic de *sputation* est le plus fréquent.

Nous avons eu l'occasion d'en observer deux cas, chez deux fillettes de 6 et 12 ans (obs. 60 et 64).

Les deux enfants, très intelligentes et très gentilles, deviennent démoniaques à partir de 7 heures du soir. Elles crachent sans arrêt sur les gens qui les entourent; à table, dans les assiettes; au lit, sur leur lit, autour du lit, sur les autres lits de la salle.

Rappelons ce raffinement, chez la plus âgée des deux, qui la pousse à diriger du doigt le jet de salive vers l'assiette de son frère, à table.

Le *tic de grattage* est assez fréquent aussi. Rappelons d'ailleurs la fréquence, chez l'adulte, des manifestations *prurigineuses* localisées extrêmement tenaces, et à ce sujet, l'observation de MM. Briand et Porcher que nous citions précédemment. Cette observation montre,

1. Discussion à la Société clinique de médecine mentale, n° 9, décembre 1921.
2. Stern. La puberté précoce dans l'encéphalite épidémique. *Medizinische Klinik*, n° 27, 2 juillet 1922.

chez une fillette de 10 ans, présentant le syndrome excito-psychomoteur que nous venons de décrire, des *poussées prurigineuses* coïncidant parfois avec une *éruption herpétique*.

Cependant, la démangeaison n'est pas forcément la cause de ce tic de grattage, et une autre observation de M. Duvernoy (1) est caractéristique à ce point de vue.

Cet auteur signale, chez deux malades, des phénomènes prurigineux, et en particulier chez l'un d'eux « un besoin irrésistible de se frotter jusqu'au sang le pourtour des divers orifices du corps, les yeux qui deviennent rouges et tuméfiés, le nez où le malade arrive à entrer le pouce, les oreilles qu'il fait saigner, l'anus enfin qu'on trouve un matin dilaté de la largeur du poing, les lèvres qu'il dilacère, la bouche où il s'arrache deux dents ».

L'un des deux malades dit ne pas avoir de démangeaisons, mais uniquement le besoin de gratter, besoin *psychique* contre lequel il demandait qu'on lui attache les mains.

A côté de ce tic de grattage on peut enfin observer des *tics moteurs*.

Au niveau des *membres supérieurs*, claquement stéréotypé de deux doigts l'un contre l'autre, alternativement à l'une et l'autre main (obs. 62), geste répété de se lisser les cheveux avec la face palmaire des mains, alternativement aussi l'une et l'autre.

Au niveau des *membres inférieurs*, balancement du corps, alternativement sur l'une et l'autre jambe (obs. 66).

Au *niveau de la face*, *mouvements* ou *claquements* de la langue, etc...

*
* *

L'ensemble de ces troubles psycho-moteurs chez l'enfant ne s'accompagne pas, en général, de véritable déficit intellectuel.

Cependant, outre les troubles qui nécessitent leur internement, l'instabilité de ces malades, leur incapacité d'attention ou de tout travail suivi, en fait rapidement des anormaux, absolument en marge de toute vie habituelle à leur âge.

Ces conditions d'existence à elles seules suffiraient à assombrir le pronostic.

Si l'on ajoute à cela que l'évolution de ces troubles semble d'une chronicité désespérante, et que nous ne savons d'ailleurs pas, actuellement, ce que celle-ci pourra devenir ultérieurement, il ne paraît pas exagéré de dire que ces formes de l'encéphalite sont peut-être, avec le syndrome parkinsonien progressif, les formes les plus redoutables de la maladie.

1. Duvernoy. Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 8 juin 1920.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC ET DIAGNOSTIC

Après ce que nous avons dit des différentes manifestations prolongées ou tardives de l'encéphalite, il nous paraîtrait superflu de revenir sur leur pronostic, qui découle de tout ce que nous avons exposé.

Pratiquement, elles ont fait de l'encéphalite, par leur *fréquence* et leur *gravité* dans la plupart des cas, une maladie extrêmement redoutable, qui échappe à toute prévision comme à toute thérapeutique.

Il est aussi impossible de fixer un terme quelconque à l'évolution d'une encéphalite, qu'il est impossible d'affirmer que celle-ci, en apparence guérie, restera telle.

« C'est une maladie à surprises et à reprises », comme on l'a déjà dit.

On peut bien, grossièrement, admettre que les myoclonies localisées peuvent guérir en quelques mois ou un an, s'opposant en cela aux autres manifestations tardives, qui durent incomparablement davantage, et en particulier au syndrome parkinsonien qui constitue la plus terrible et la plus constante menace dans les suites de la maladie.

Mais comment assigner des délais précis à l'évolution d'une maladie, qui présente aussi fréquemment de fausses guérisons, des réactivations multiples, un extraordinaire polymorphisme symptomatologique, et qui enfin peut à ce point rester latente qu'elle passe inaperçue jusqu'à l'apparition du syndrome parkinsonien, deux ans et plus après ses symptômes de début ?

Peut-être, et cette comparaison a déjà été faite, est-il aussi difficile d'affirmer la guérison d'une encéphalite que la guérison d'une syphilis.

Nous ne soulèverons plus les discussions éliminées dès le début de ce travail, quant à la *nature* de ces manifestations tardives.

Mais le fait est que tout se passe comme si le virus de la maladie persistait et qu'il est bien tentant de croire à cette persistance, même alors qu'aucun critérium ne permet de déterminer la durée, ni de prévoir les phases de la réactivation possible de ce virus.

Il semble bien d'ailleurs que cette persistance prolongée du virus soit dès à présent expérimentalement démontrée.

MM. Netter, Cesari et Durand (1) ont provoqué la maladie chez le lapin en utilisant le cerveau d'un malade atteint d'encéphalite depuis

1. Netter, Cesari et Durand. *Loc. cit.*

quinze mois, et présentant un syndrome parkinsonien. Ces auteurs ont pu réaliser une série ininterrompue de quatre passages chez l'animal, et ont retrouvé le virus dans les glandes salivaires de celui-ci.

MM. Levaditi, Harvier et Nicolau (1) admettent qu'il peut exister des porteurs de virus sains parmi des individus en contact avec les encéphalitiques, et que la salive de ces individus peut provoquer la mort par encéphalite aiguë chez le lapin.

Signalons enfin notre observation 34, intéressante à ce point de vue.

Elle montre l'apparition d'un syndrome parkinsonien chez une femme en très bonne santé, au début d'une grossesse. Cette femme avait eu deux ans auparavant une encéphalite certaine.

A ce propos, remarquons que l'état de gravidité semble constituer un véritable foyer d'appel pour ce virus.

Sur nos 77 cas de manifestations tardives chez la femme, *17* sont survenus au cours d'une grossesse ou d'un accouchement ou pendant les suites de couches.

Peut-être, étant donné l'âge auquel cette maladie survient de façon élective, n'y a-t-il qu'une simple coïncidence.

Pour notre part nous ne le croyons pas et nous pensons même qu'il faudrait rapprocher de cette notion, celle de l'existence des *chorées gravidiques* dont on a vu de nombreux exemples pendant ces dernières années.

Enfin, l'observation ci-dessus mentionnée doit faire réfléchir. Elle permet de poser la question de l'*influence de la grossesse* sur l'évolution tardive de l'encéphalite, ce qui n'est pas sans importance au point de vue du pronostic de cette maladie chez la femme.

*
* *

Diagnostic. — Nous n'avons pas la prétention d'envisager ici tous les diagnostics différentiels que comportent des troubles aussi polymorphes, car ce sont tous les chapitres de la neurologie qu'il faudrait alors mettre en question.

Nous voudrions seulement montrer que ces troubles, qui ne paraissent comporter jusqu'à nouvel ordre qu'un intérêt spéculatif, sont importants, même au point de vue purement *pratique*, et dignes de l'attention du clinicien.

Ces manifestations, quel que soit le mépris du médecin pour les problèmes neurologiques qu'elles soulèvent, ne *doivent pas*, et pour les raisons suivantes, échapper à l'attention de celui-ci.

Il est *dans l'intérêt immédiat* du *malade* et de son *entourage* que le médecin ne fasse pas une erreur de diagnostic à propos de ces formes tardives de l'encéphalite.

1. Levaditi, Harvier et Nicolau. Société de Biologie, 25 juin 1921. Preuves de l'existence de porteurs sains de virus de l'encéphalite épidémique.

Il n'y a pas lieu de mettre sur le compte de l'encéphalite des troubles attribuables à la syphilis, à une tumeur cérébrale, à du pithiatisme même, et qui sont justiciables d'une toute autre thérapeutique, et le polymorphisme de l'encéphalite ne justifie pas toutes les fantaisies de diagnostic qu'elle a suscitées.

Inversement, il est encore plus fâcheux d'attribuer à la syphilis à une tumeur cérébrale, à des névralgies intercostales ou sciatiques, au pithiatisme enfin, des phénomènes dus uniquement à l'encéphalite, et d'appliquer ainsi des sanctions morales et thérapeutiques injustifiées à un malade qui doit avant tout rester à l'abri de tout surmenage, physique ou moral, et chez qui le traitement brusqué du pithiatisme, par exemple, pourrait obtenir de fâcheux résultats.

Il ne faut pas enfin non plus, devant ces manifestations, méconnaître une question importante, qui touche à leur origine, et qui se pose au point de vue pratique : celle de la *contagion*.

Cette question est d'autant plus délicate à résoudre que la persistance du virus paraît certaine, mais indémontrable jusqu'à nouvel ordre, et que les faits de contagion avérés, pour être extrêmement rares, n'en paraissent pas moins démontrés.

C'est ainsi que, pour ne citer que quelques exemples, après les rares cas de transmission familiale ou autre, observés par MM. Pierre Marie, Netter, Guillain et Léchelle, Hallé et Harvier (transmission par la mère à son nourrisson dans ce dernier cas), d'autres auteurs insistent sur la *longue durée* écoulée entre le début de la maladie et sa transmission.

M. de Laroche (1) cite un cas de transmission familiale dans laquelle l'incubation, paraît avoir été de longue durée, et M. Lemierre (2) cite un cas de transmission probable par une malade atteinte depuis près de trois ans.

On conçoit qu'il y ait là, dans certains cas, pour le médecin qui soigne ces malades, de véritables conflits, auxquels il n'est pas inutile d'avoir réfléchi, et qu'il faut solutionner tant bien que mal, puisque dans l'état actuel des choses aucune solution vraiment satisfaisante n'est possible.

*
* *

Pour toutes ces raisons, par conséquent, il faut pouvoir diagnostiquer ces troubles, et les rattacher à leur véritable origine.

Nous ne reviendrons pas sur les éléments positifs de ce diagnostic, que nous avons donnés tout le long de cet exposé.

Rappelons seulement une dernière fois que *l'aspect même* des mani-

1. De Laroche. *Paris Médical*, n° 46, 13 novembre 1920. Un cas de contagion familiale d'encéphalite léthargique.

2. Lemierre. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 41, 6 janvier 1921. Encéphalite épidémique familiale. Transmission probable du virus par une personne atteinte depuis près de trois ans.

festations tardives de l'encéphalite permet, dans la plupart des cas, d'en faire *à première vue*, le diagnostic. Tels sont : les bradycinésies ; les myoclonies ; le syndrome parkinsonien ; la *forme respiratoire* ; le *syndrome insomnique et hypomaniaque chez l'enfant.*

Dans les cas douteux, les principaux éléments du diagnostic reposeront essentiellement sur l'étude du *mode d'apparition des troubles* ; l'étude du *liquide céphalo-rachidien.*

C'est à la description de ces éléments que nous allons nous attacher à présent.

*
* *

Mode d'apparition de ces troubles.

Parmi les manifestations les plus constantes de l'encéphalite épidémique, celles qu'il faudra rechercher tout d'abord dans l'histoire du malade par conséquent, il faut noter :

1° *Les troubles du sommeil* : *insomnie*, *somnolence*, et presque toujours les deux alternativement.

2° *Les troubles oculaires* : *diplopie*, *vision trouble*, parfois *strabisme.*

3° *La céphalée* à localisation *occipitale*, avec *raideur douloureuse de la nuque.*

4° *Les spasmes faciaux*, ou les états *parétiques* d'une hémiface.

5° *Les troubles de la musculature masticatrice* : *trismus*, localisation linguo-facio-masticatrice des troubles excito-moteurs.

6° *La salivation anormale*, plus ou moins abondante et durable.

Presque aussi fréquemment surviennent des *phénomènes délirants* ; des *phénomènes algiques.*

La première catégorie de ces troubles est de règle chez l'enfant, et les deux autres font partie des symptômes de la forme myoclonique.

La *fièvre* peut exister ou avoir manqué complètement au cours de l'épisode primitif.

Lorsqu'elle existe, elle est d'intensité extrêmement variable. Certains malades n'ont jamais dépassé 38, certains autres atteignent d'emblée 39 ou 40.

Mais il faut surtout bien savoir que l'épisode primitif peut être absolument *fruste* et passer complètement inaperçu.

Certains malades sont devenus parkinsoniens sans jamais avoir été alités une journée.

C'est surtout dans l'histoire de ces malades-là qu'il faudra rechercher avec soin les troubles du *sommeil*, les troubles *oculaires fugaces* (diplopie pendant quelques heures, *visions troubles* pendant quelques jours, phénomènes de *micropsie*, ou de *macropsie* exceptionnellement), la *salivation*, le *trismus*, la *raideur de la nuque.*

C'est aussi à propos des formes frustes que des signes plus accessoires prennent toute leur valeur.

Nous insisterons à ce propos sur :

a) Les crises *d'agitation psycho-motrice vespérale* et en particulier les crises de *tremblement généralisé* ; les crises de *bâillement* ; les crises de *grincement de dents.*

b) Les crises *névralgiques* au niveau de la face : région *sus-orbitaire*, région *maxillaire.*

c) La sensation de *gêne pharyngo-laryngée.*

d) Les troubles *respiratoires.*

e) Une sensation de *tête vide,* d'ivresse, pouvant aller jusqu'à la vraie titubation.

f) *Les poussées articulaires douloureuses avec tuméfaction,* précédant et localisant les troubles moteurs.

Bien entendu, les myoclonies, le hoquet, lorsqu'on peut retrouver leur existence antérieure dans l'histoire du malade, gardent l'importance d'un signe pour ainsi dire pathognomonique.

De même, il faudra considérer comme des signes plaidant en faveur du diagnostic d'encéphalite épidémique un état de *spasmodicité faciale très marqué* (petits spasmes péribuccaux, périorbitaires à l'occasion de la parole et des différents mouvements de la face) ; *l'état anormal de la langue* : tremblements, fibrillations, impossibilité de protusion complète ; *une gêne de la parole,* avec ou sans dysarthrie avérée ; un état *d'hypertonie* généralisé ou localisé.

Ajoutons enfin, pour terminer, l'importance chez l'enfant, des *mouvements choréiques* avec ou sans *fièvre* et *délire,* et de *l'insomnie.*

*
* *

Tels sont, cliniquement, les signes qui, dans l'histoire du malade, permettront de faire un diagnostic rétrospectif d'encéphalite épidémique.

D'autres signes, tirés de l'examen du liquide céphalo-rachidien, pourront fournir de grandes présomptions en faveur de ce diagnostic.

*
* *

Etude du liquide céphalo-rachidien.

Nous avons pu, grâce à la compétence bien connue de M. le Dr Mestrezat, et à son aide bienveillante, pour laquelle nous tenons à lui exprimer ici notre vive reconnaissance, examiner en série une quinzaine de liquides céphalo-rachidiens de ces malades, dans des conditions tout à fait sûres, ne comportant pas les causes d'erreur qui avaient pu intervenir dans nos résultats habituels.

Nous avons recherché *l'albumine*, et le *sucre* dans nos liquides, suivant les procédés de M. Mestrezat (1) c'est-à-dire : pour l'albumine, par

1. Mestrezat et Mlle Garreau. *Bulletin de la Société de chimie biologique,* n° 8, 1922.

l'acide trichloracétique à chaud, et la méthode diaphranométrique pour l'interprétation des résultats ; pour le sucre, par la méthode picrato-picrique de M. Mestrezat et Mlle Garreau.

Mlle Garreau elle-même et Mlle Janet ont bien voulu mettre leur expérience à notre disposition et nous tenons à les en remercier aussi très vivement.

Nous avons pu ainsi confirmer et compléter nos résultats antérieurs et résumer les caractères du liquide céphalo-rachidien chez les malades atteints d'encéphalite épidémique prolongée de la façon suivante :

Le liquide est toujours *clair*.

La teneur en albumine y est normale.

On peut constater de légères hyperalbuminoses, mais celles-ci ne dépassent guère, en général, 0,40.

Il existe, par contre, une *hyperglycorachie* nette dans presque tous les cas examinés.

Cette hyperglycorachie a évolué, sur 14 cas, de 0,66 °/₀₀, que nous avons considérés comme *limite inférieure* de l'hyperglycorachie, jusqu'à 0,82 °/₀₀, hyperglycorachie des plus nettes.

Il n'existe pas de lymphocytose ; nous avons au contraire, dans plusieurs cas, trouvé des chiffres plus bas que la normale : 0,6 ; 0, 8 ; 0,1 par exemple.

La réaction de Bordet-Wassermann s'est montré négative dans presque tous nos liquides, mais *plusieurs fois positive* dans le sang, sans que rien put faire croire à une syphilis.

Nous n'avons pu faire une étude complète de nos liquides, et rechercher en particulier l'état des *chlorures*, de même que le temps nous a manqué pour examiner systématiquement le sang, au point de vue de la glycémie en particulier.

On connaît, en effet, la relation habituelle entre *l'hyperglycémie* et *l'hyperglycorachie*.

Cependant, un travail entrepris par M. Mestrezat à ce point de vue et actuellement en cours a montré, chez quatre de nos malades sur cinq, une *glycémie normale*, alors que ces malades présentent une hyperglycorachie manifeste, de 0,68 ; 0 64 ; 0,70 et 0,82 °/₀₀.

Par conséquent, chez nos malades, l'hyperglycorachie n'est pas en relation étroite avec l'hyperglycémie comme c'est fréquemment le cas.

Elle reconnaît une origine locale intéressante à souligner et à élucider, dont M. Mestrezat va poursuivre l'étude, dans le service de M. Pierre Marie.

L'on sait, en effet, la relation qui existe entre l'hyperglycémie et l'hyperglycorachie, et nous aurons à revenir sur ce point.

*
* *

Quoi qu'il en soit, deux faits nous ont paru dignes d'attention dans l'examen du liquide céphalo-rachidien de ces formes chroniques de

l'encéphalite, qui ne font d'ailleurs que confirmer les constatations d'autres auteurs à propos des formes aiguës.

C'est, d'une part, *l'hyperglycorachie* ; d'autre part, *la fréquence d'un Bordet-Wassermann positif dans le sang*, sans antécédents connus ni stigmates quelconques de syphilis (3 fois sur 14, au cours de nos derniers examens en série).

Insistons enfin sur le contraste qui existe entre ces deux faits d'une part, et l'*absence d'hyperalbuminose* habituelle ou d'*hyperlymphocytose* d'autre part.

Nous n'avons constaté qu'un seul cas de *lymphocytose* (obs. 51) au cours d'un syndrome parkinsonien très tardif.

Chez ce malade nous avons trouvé 14,6 lymphocytes, avec 0 gr. 35 d'albumine et 0,80 °/₀₀ de sucre, en même temps qu'une réaction de Bordet-Wassermann faiblement positive dans le sang, sans aucune raison de croire à l'existence d'une syphilis malgré cela.

*
* *

Pour ce qui est de la réaction de Bordet-Wassermann positive, nos résultats ne sont d'ailleurs pas des faits isolés.

A propos d'un cas de MM. Achard et Leblanc (1) dans lesquels les auteurs signalent cette réaction positive dans le sang et négative dans le liquide, M. Louis Ramond dit qu'il a constaté cette réaction positive dans 10 °/₀ des cas d'encéphalite épidémique.

Il pose même la question de la participation possible de l'encéphalite au groupe des infections capables de dévier le complément dans la réaction de Bordet-Wassermann.

M. Guillain, cependant, au cours de cette même discussion, dit avoir trouvé la réaction de Bordet-Wassermann négative dans le liquide céphalo-rachidien chez 9 encéphalitiques, et insiste sur les caractères différenciels chimiques et cytologiques du liquide dans la syphilis nerveuse et dans l'encéphalite épidémique ; il insiste en particulier sur la *lymphocytose durable* et peu *modifiable* et sur l'*hyperalbuminose* de la syphilis, qui s'oppose donc par ces deux caractères à l'encéphalite épidémique.

On sait d'ailleurs que M. Guillain a montré la réaction au *benjoin colloïdal positive* dans la *syphilis* et *négative* dans l'*encéphalite* (2) et qu'il considère qu'il y a là un moyen de diagnostic, dans les cas douteux, entre les deux manifestations.

Ce critérium est d'autant plus précieux que certains auteurs, en particulier MM. Duhot et Crampon (3) ont signalé des cas de réaction de

1. Achard et Leblanc. Société médicale des Hôpitaux, 14 mai 1920. Encéphalite léthargique, forme prolongée, troubles de l'équilibre.

2. Guillain et Léchelle. *Revue de Neurologie*, 6 janvier 1921. La réaction du benjoin colloïdal dans l'encéphalite léthargique.

3. Duhot et Crampon. Société médicale des Hôpitaux, n° 14, 29 avril 1921. Encéphalite épidémique et réaction de Bordet-Wassermann.

Bordet-Wassermann *positive* même *dans le liquide céphalo-rachidien* des encéphalitiques.

*
* *

Pour ce qui est de l'hyperglycorachie que nous avons pu constater, elle confirme également les observations antérieures, recueillies à la phase aiguë de la maladie, par MM. Achard, Netter et Mlle Cosmovici, MM. Pierre Marie et Mestrezat, Mestrezat et Rodriguez (1), Barré et Reis, Dumolard et Aubry, Pic, etc...

Cette augmentation du glucose, à la phase aiguë, n'est en somme qu'un cas particulier de l'hyperglycorachie des infections générales (état fébrile) où elle est de *règle*, ainsi que l'a montré M. Mestrezat (2).

Elle permet cependant à la phase aiguë de l'encéphalite épidémique, le diagnostic d'avec les méningites aiguës (méningites *suppurées*, méningites *tuberculeuses et cérébro-spinales*) dans lesquelles on ne retrouve pas cette hyperglycorachie.

Elle constitue ainsi, à cette phase, un très utile moyen de diagnostic.

*
* *

Dans nos manifestations chroniques, ce diagnostic ne se pose évidemment plus de la même manière et la valeur diagnostique de l'hyperglycorachie devient beaucoup plus discutable.

M. Mestrezat, au cours de ses travaux, a en effet put constater que l'hyperglycorachie est constante dans les affections *chroniques* et *subaiguës* des centres nerveux.

A son avis, elle se montre *constante* dans les *tumeurs cérébrales*, dans les *polyomyélites*, où elle est de règle, ainsi que dans la *sclérose latérale amyotrophique et la syryngomyélie*.

On la rencontre même parfois au cours de la *syphilis nerveuse* et dans le *tabès*.

On conçoit donc que, dans ces conditions, la valeur positive de l'hyperglycorachie dans les formes prolongées de l'encéphalite épidémique n'existe plus, au point de vue du diagnostic différenciel.

Cependant, elle y conserve une certaine valeur *négative*.

La constance de l'hyperglycorachie constatée à l'examen de nos 14 cas nous paraît importante.

1. Mestrezat : *thèse* , Montpellier, 1911.
2. Mestrezat et Belarmino-Rodriguez. De la composition et des propriétés du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique (travail fait dans le service de M. Pierre Marie, et publié : Réunions biologiques. Barcelone, avril 1920 et *Archives de Neurologica*, Madrid, n° 2, 1920,
3. Mestrezat. *Loc. cit.* et *in Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique*, Paris, Maloine, 1921.

Elle n'autorise certes pas à affirmer sa constance dans tous les cas, mais elle permet d'y croire, jusqu'à plus ample informé.

L'absence d'hyperglycorachie dans un cas douteux, par exemple, doit rendre circonspect, et pousser à une critique plus approfondie des symptômes.

En particulier en ce qui concerne le diagnostic différentiel d'avec la *syphilis cérébro-méningée*, dans laquelle l'hyperglycorachie est incontestablement plus rare, il faudra compléter les examens cliniques et cytologiques.

Pour ce qui est de ces derniers, nous avons vu que la réaction de Bordet-Wassermann elle-même devenait, dans ce cas, incertaine, et que, seule, la réaction au benjoin colloïdal permettrait, selon M. Guillain, cette discrimination.

Les différences nettes entre les résultats que l'on trouve dans l'un et l'autre cas par la recherche de l'albumine et la numération des lymphocytes confirmeront d'ailleurs ce diagnostic différenciel, l'un des plus importants parmi ceux qui pourront se poser.

DEUXIÈME PARTIE : ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

CHAPITRE VIII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Avant d'envisager ce point particulier de notre travail, il nous faut remercier ici notre collègue, M. Ivan Bertrand, chef de laboratoire.

C'est grâce à sa compétence histologique et à son aide que nous avons pu mener jusqu'au bout l'étude de nos cas *post-mortem*, et si ce chapitre présente quelque originalité il n'est que juste de lui en attribuer le mérite.

*
* *

Nous ne prétendons d'ailleurs pas faire ici autre chose que l'exposé de ce que nous avons trouvé à l'examen de quatre cas de syndrome parkinsonien, de forme cachectisante, et rapidement mortelle par conséquent.

Disons d'emblée que nous avons trouvé :

1° Des *lésions diffuses ;*

2° Des *lésions de désintégration myélinique* considérables, dont nous verrons plus loin la topographie ;

3° Des *lésions encore en activité*, en particulier au niveau du *mésocéphale*, et voisinant avec des lésions anciennes.

Nous verrons à la fin de ce chapitre les conséquences qu'entraînent ces constatations.

*
* *

Nous ne prétendons pas évidemment reprendre l'histoire complète de l'anatomie pathologique à la phase aiguë de cette maladie, dont tant d'auteurs se sont occupés.

Nous rappellerons ici, parmi les premiers cas en date, MM. Von Economo, Pierre Marie et Tretiakoff, Marinesco, Harvier et Levaditi, Bériel, Clerc et Foix, Souques et Bertrand, Lhermite et Cornil, Lhermitte et Radovici, Achard, etc...

En général, la *topographie* et *l'aspect des lésions* ont été trouvés sensiblement constants.

Ces lésions que l'on trouve presque toujours au niveau de la subs-

tance grise, frappent électivement le *mésocéphale*, et tout particulièrement le *pédoncule*, la *protubérance*.

Elles atteignent aussi le bulbe, la moelle, et plus haut, les nerfs, les noyaux gris, le cortex.

On sait l'importance donnée par MM. Pierre Marie et Tretiakoff aux lésions du *locus niger*.

M. Achard insiste sur ce fait que cette maladie « frappe électivement la partie postéro-supérieure de la protubérance et du pédoncule cérébral, et se comporte comme une polio-encéphalite postérieure, ou postéro-supérieure, respectant l'étage antérieur. »

Ces lésions consistent essentiellement en formations de *manchons inflammatoires périvasculaires*.

M. Marinesco a attiré l'attention sur ce fait qu'il s'agit presque toujours de *lésions veineuses*, les altérations artérielles étant au contraire extrêmement rares.

L'infiltration de la gaîne lymphatique des vaisseaux est essentiellement constituée par des lymphocytes, des mononucléaires, des plasmocytes.

On peut aussi rencontrer des états de destruction de cellules ou de fibres nerveuses, mais qui seraient « limitées aux régions particulièrement touchées par le processus irritatif » selon MM. Pierre Marie et Tretiakoff.

A propos de la localisation *médullaire* possible du processus et de l'intérêt pathogénique que peut comporter cette localisation particulière, rappelons les deux examens nécropsiques de MM. Clerc, Foix et Mercier des Rochettes (1) et MM. Kahn, Barbier et Bertrand (2).

Ces auteurs ont trouvé, dans les deux cas, les lésions caractéristiques de l'encéphalite épidémique, siégeant au niveau de la moelle cervicale, expliquant ainsi, d'une part le hoquet, par atteinte directe des centres cervicaux du nerf phrénique, et d'autre part, dans l'un des deux cas, les troubles parétiques du membre supérieur.

*
* *

L'anatomie pathologique de cas ayant évolué très lentement est moins bien connue.

Peu d'observateurs ont encore eu l'occasion d'en examiner. Nous-mêmes n'en avons recueilli que quatre au cours de notre étude.

Notons, avant les nôtres, les cas étudiés par MM. Von Economo, Tretiakoff et Brémer, Lhermitte et Radovici, Foix, Marinesco, Anglade.

Dans l'un de ces cas, M. Von Economo signale un processus de dégénération au niveau de la voie pyramidale, appréciable au niveau de la moelle.

1. Sur un cas de hoquet épidémique avec autopsie. Lésions de névraxite épidémique. Société médicale des Hôpitaux, 15 avril 1921.

2. Un cas de hoquet épidémique avec autopsie. Lésions de névraxite épidémique à prédominance bulbaire et cervicale unilatérale. Société médicale des Hôpitaux, 20 mai 1921.

MM. Tretiakoff et Brémer signalent, dans leur observation anatomo-clinique, des lésions réactionnelles très légères, et des lésions dégénératives très marquées au niveau du pédoncule, en particulier au niveau du *locus niger* des deux côtés.

Ils signalent aussi une certaine pâleur des cellules des olives bulbaires, qu'ils nterprêtent difficilement, et qu'ils attribueraient volontiers à un artifice technique.

MM. Lhermitte et Radovici (1), dans une étude particulière à ce sujet, ont trouvé des granulations basophiles métachromatiques en grand nombre dans le cerveau et dans la moelle de sujets morts d'encéphalite épidémique.

Ces granulations sont des produits de dégénération de fibres nerveuses.

Ces auteurs les ont trouvées surtout dans la substance blanche, mais aussi parfois dans la substance grise, en particulier au niveau des ganglions gris de la base.

Dans la moelle, ces formations affectaient une disposition particulière et presque systématisée. Cordon de Burdach, champs radiculaires externes, faisceaux pyramidaux croisés et faisceaux de Gowers.

Dans un de leurs cas même, ces auteurs les ont trouvé très abondants dans les cellules radiculaires antérieures de la moelle à tous les niveaux.

Ils concluent de ces faits à la « diffusion à tout l'axe nerveux de l'imprégnation par le virus de l'encéphalite épidémique ».

M. Foix, dans un cas de syndrome parkinsonien encéphalitique a trouvé « des lésions massives du *locus niger*, des lésions discrètes du noyau lenticulaire, de la couche optique, de la calotte protubérantielle et des tubercules quadrijumeaux ».

Il insiste sur la persistance de lésions inflammatoires en pleine activité, et l'absence de lésions des fibres blanches par la méthode de Nageotte, et par le Sudan.

M. Anglade semble confirmer, après ses recherches anatomiques au point de vue des phénomènes parkinsoniens, les opinions de MM. Tretiakoff et Foix, et donne une grande importance aux lésions du *locus niger*. Cependant il admet que « le parkinsonisme ne procède pas de lésions strictement cantonnées dans un territoire cérébral ».

M. Marinesco, enfin, tout récemment, publie une observation anatomo-clinique de syndrome parkinsonien ayant évolué vers la mort en deux ans.

Il insiste sur le siège *nigérien* des lésions qu'il a trouvées, et qui sont notablement plus importantes que celles qu'il a constatées aussi au niveau du globus pallidus ; il insiste aussi sur la nature *inflammatoire* de ces lésions.

1. Lhermitte et Radovici. Comptes rendus de la Société de Biologie, n° 18, p. 931, 1921. Etude sur la dégénération basophile métachromatique des fibres et des cellules nerveuses du cerveau et de la moelle épinière dans l'encéphalite épidémique.

Il signale de véritables nodules inflammatoires dans la *parotide*, et des lésions aussi dans la *surrénale*.

Enfin il mentionne aussi l'existence de corpuscules jaune orangé ou rouge dans la substance blanche, après coloration au Sudan, produits probables de désintégration myélinique, qui très vraisemblablement se rapprochent des observations de MM. Lhermitte et Radovici, et des nôtres, ainsi que nous allons voir à présent.

*
* *

On trouvera longuement décrits plus loin, au chapitre des observations anatomo-cliniques, l'examen anatomique de nos cas de syndrome parkinsonien.

Les recherches que nous ont permis notre matériel ont exigé un long travail de technique, qui n'est pas encore terminé actuellement et qui fera l'objet d'une publication ultérieure.

Néanmoins nous avons pu, après un chromage de nos pièces, prolongé pendant plusieurs mois, mettre en évidence des *dégénérations fasciculaires et cordonales* importantes.

En présence de la diffusion des lésions de l'encéphalite aiguë, de l'acuité des lésions artéritiques, on pouvait se demander quel devait être l'état anatomique ultérieur des centres nerveux, après l'extinction plus ou moins complète des lésions encore en activité.

Certaines méthodes, comme celle de Donaggio, pouvaient avoir un intérêt capital.

On sait, en effet, que cette technique extrêmement délicate, permet de voir d'une manière très précoce une dégénération cordonale, bien avant les délais habituels et avant l'apparition des corps granuleux.

Malheureusement, cette technique qui donne des résultats si précieux et si constants dans les recherches expérimentales, ne nous a donné que des résultats négatifs, peut-être d'ailleurs par suite d'un formolage précoce.

Nous avons vu que MM. Lhermitte et Radovici, employant la technique de Bonfiglio et de Casamajor, ont pu colorer des granulations métachromatiques nombreuses dans des centres nerveux d'encéphalitiques.

Nous avons retrouvé, avec des méthodes un peu différentes, des produits de dégénération métachromatique dans toute l'épaisseur des centres nerveux.

*
* *

Le crésyl violet après différenciation par l'essence de Cajeput, nous a toujours fourni, sur des coupes à la paraffine, des résultats d'une constance absolue.

Ces produits de dégénération chromatique des centres nerveux ne sont pas les seuls.

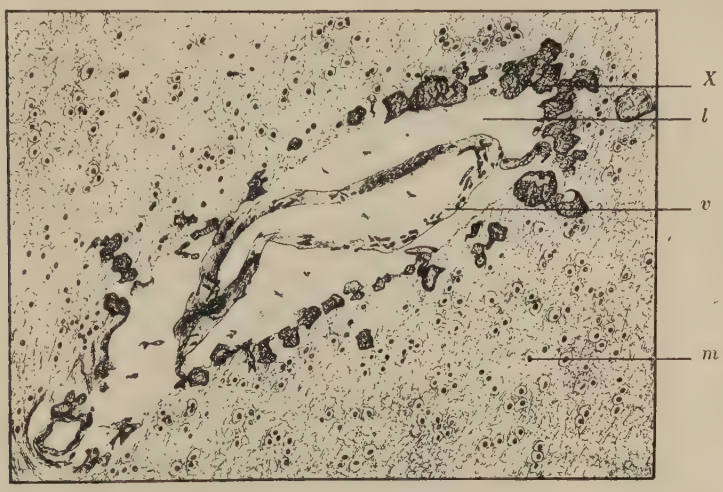

Fig. 38. — Centre ovale. (Obs. 56). Produits dégénératifs extra-cellulaires, à disposition périvasculaire.

X : Produit dégénératif ayant pris le crésyl-violet ou rose.
l : gaine lymphatique.
v : vaisseau.
m : macrophage inclus dans la substance nerveuse.

Fig. 39. — Couche optique. (Obs. 56). Coloration au Nageotte, montrant l'intensité de la désintégration myélinique, et la disposition périvasculaire des corps amyloïdes.

artériole.
corps amyloïde.
f : faisceau de fibres myéliniques.

Nous avons retrouvé toute une gamme de produits anucléés, très proches des *corps amyloïdes*, se substituant selon un mode très variable aux produits métachromatiques sus-indiqués.

Fig. 40. — Centre ovale. (Obs. 59). Désintégration à produits extracellulaires variés, et disposés autour d'une artériole.

v : artériole.
X : produits métachromatiques ayant pris le crésyl-violet.
A : corps amyloïdes.
s : substance nerveuse fondamentale.

Les corps granuleux proprement dits, c'est-à-dire des grands mononucléaires riches en inclusions lipoïdiennes, sont relativement rares.

Les macrophages sont plus fréquemment bourrés de débris *pigmentaires*, généralement d'origine *hématoïdique*, exceptionnellement *nigérienne*.

Il n'est pas jusqu'aux *lymphocytes* des périvascularites aiguës qui n'aient un rôle certain à jouer, quoique mal élucidé, dans la désintégration nerveuse.

Nous ne pensons pas devoir donner une valeur exclusivement inflammatoire à ces formations lymphocytaires. Si cette périvascularite se rencontre avec une régularité absolue dans l'encéphalite épidémique aiguë, dans les tuberculoses ou les syphilis cérébro-méningées, il est non moins indiscutable qu'on retrouve même ces infiltrats dits inflammatoires dans certains gliomes cérébraux, dans la sclérose latérale, et dans la voie motrice des hémiplégies récentes.

On ne peut donc, en présence d'un tel aspect histologique, conclure sans réserve à l'existence d'un virus en activité.

Nous n'avons retrouvé ces lésions de périvascularite que dans deux cas, et encore ces lésions artérielles étaient-elles strictement limitées au *mésocéphale*.

S'il est donc vraisemblable de parler ici de lésions *en activité* de formes *prolongées*, en un mot de *virus encore actif*, et cantonné dans le *mésocéphale*, l'anatomie pathologique ne peut nous en fournir une preuve absolue, puisqu'elle nous a fait connaître toutes les restrictions à apporter dans l'interprétation des périvascularites.

Fig. 41. — Hémisphère droit. (Obs. 57). Coupe horizontale passant par les noyaux gris centraux (Weigert). Remarquer la désintégration myélinique diffuse étendue à toutes les fibres nerveuses, mais en certains points à disposition périvasculaire et sous-corticale rappelant les lacunes séniles du centre ovale.

F : un de ces centres de désintégration dans le lobe frontal.

W : un autre, dans la région de Wernicke.

*
* *

Il est encore prématuré de donner une description d'ensemble de ce syndrome parkinsonien encéphalitique.

Le cas Bar que nous avons pu étudier très complètement, peut être pris comme type.

Fait capital, après l'étude minutieuse de ces 4 cas, il est *impossible d'attribuer une systématisation absolue* aux lésions.

Elles sont aussi *diffuses* que celles de l'encéphalite aiguë.

Elles aboutissent à une *désintégration myélinique* considérable de tout le *centre ovale*, des divers faisceaux d'association et de qui le constituent.

Les *formations grises : cortex, noyaux de la base*, sont *atrophiés*.

Cette atrophie *cortico-nucléaire* coïncide avec une *dilatation ventriculaire* considérable.

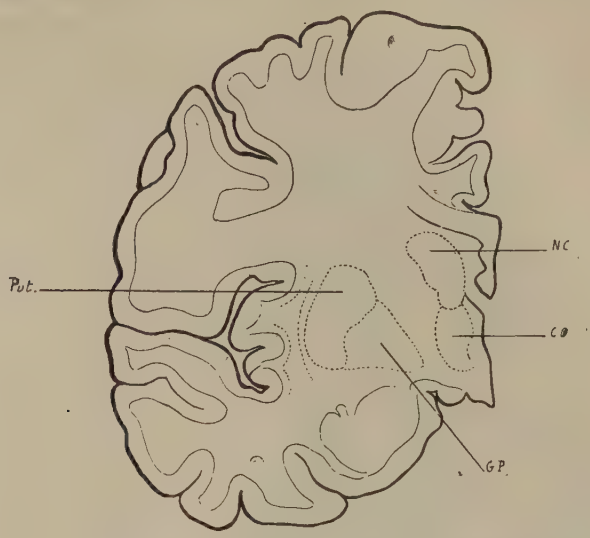

Fig. 42. — Hémisphère cérébral, normal. Coupe verticale.

Les centres de désintégration des noyaux gris et du centre ovale affectent généralement une *disposition péri-vasculaire*.

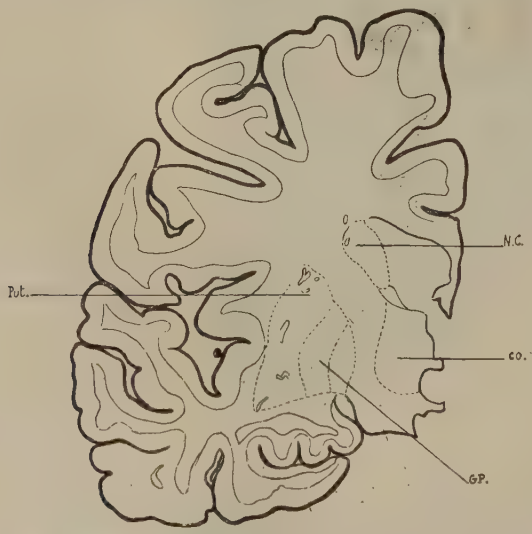

Fig. 43. — Hémisphère cérébral. (Obs. 56). Coupe verticale : atrophie cortico-nucléaire et dilatation ventriculaire.

Ils reproduisent *l'état criblé* et *précriblé* de Vogt dans toutes ses modalités.

Il est difficile de prononcer ici le mot de *lacunes de désintégration*. Quelle qu'ait été l'intensité des lésions encéphalitiques que nous décrivons elles n'ont jamais atteint *l'extension* et la *gravité* des lésions *séniles*, telles que les a décrites notre Maître, M. Pierre Marie.

Dans les lacunes séniles, il y a autour du vaisseau strié et très loin de lui, un véritable effritement de la substance cérébrale.

Fig. 44. — Tête du noyau caudé. (Obs. 59).
Aspect général criblé au faible grossissement.

e : épendyme du ventricule latéral.
g : substance grise sous-épendymaire.
G : cellules nerveuses ganglionnaires.
L : vaisseaux à gaine lymphatique dilatée. Pseudo-lacunes.

Dans les encéphalites, le processus de désintégration est plus diffus, atteint aussi bien la substance blanche sous-corticale que les noyaux gris de la base.

Mais la lésion élémentaire est plus discrète. Le tissu nerveux n'atteint jamais la friabilité des séniles, et la désintégration de la substance fondamentale nerveuse est limitée au voisinage des *gaines lymphatiques périvasculaires*, dilatées.

*
* *

Les *vaisseaux* présentent des altérations nombreuses, qu'une technique fine peut mettre en évidence.

Ce sont des *modifications métachromatiques* de leur *tunique*, une *basophilie* exagérée, une légère hypertrophie de *l'endartère*.

En quelques points, la paroi est traversée par quelques *lymphocytes*, vestiges de lésions passées.

Ces lésions vasculaires sont parfois subtiles à saisir. Elles ne sauraient surprendre, si l'on conçoit exactement l'intensité des lésions vasculaires de l'encéphalite aiguë.

Ces lésions ne *sont pas en effet strictement périartérielles,* comme il est classique de le décrire. Elles atteignent avec une fréquence extrême la *paroi entière* du vaisseau, et c'est alors une *mésartérite* aussi intense que celle de certaines lésions syphilitiques.

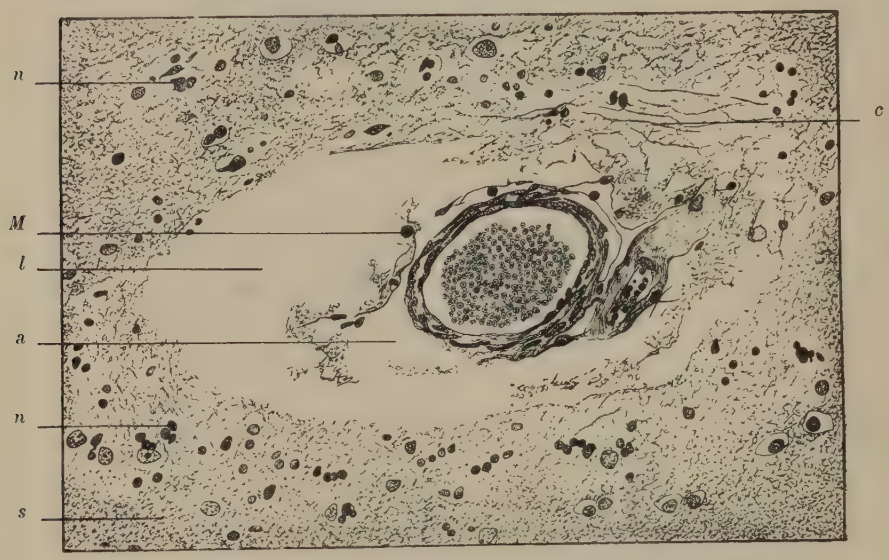

Fig. 45. — Tête du noyau caudé. (Obs. 59).
Désintégration périvasculaire analogue aux lacunes séniles.

a : espace adventitiel périvasculaire.
l : espace lymphatique périvasculaire.
M : macrophage.
n : élément névroglique.
c : cylindraxe.
s : substance nerveuse fondamentale.

M. Bertrand a eu l'occasion d'étudier en détail, en collaboration avec le Dr Souques (1), ces lésions artérielles aiguës et nous retrouvons dans les cas actuels des lésions artérielles *chroniques* que pouvaient faire soupçonner et prévoir l'étendue et l'intensité des lésions aiguës.

Si les lésions des artères terminales sont multiples et indéniables, elles n'aboutissent jamais à la thrombose, ni même à des lésions marquées d'endartérite.

Les lésions atteignent avant tout la *mésartère* et la *tunique adventicielle.*

1. A. Souques et I. Bertrand. Examen histologique des centres nerveux dans un cas d'encéphalite léthargique. Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 30 avril 1920, p. 557.

Les *grosses branches* du réseau *méningé* contrastent par leur intégrité avec la diffusion des rameaux intra-nerveux.

Malgré la multiplicité et la dissémination des lésions de désintégration encéphalique, il est important, dans l'état actuel de nos connaissances, d'insister, après MM. Vogt et Lhermitte sur les lésions du *système strié*, après Ramsay Hunt, sur les lésions du *globus pallidus*, après MM. Foix, Tretiakoff, Marinesco sur les lésions du *locus niger*.

*
* *

Examen des noyaux gris.

C'est surtout le *néostrialum* qui nous a paru présenter les lésions les plus considérables de *désintégration* et *d'atrophie cellulaire*.

Ceci était tout particulièrement net dans le cas Bar.

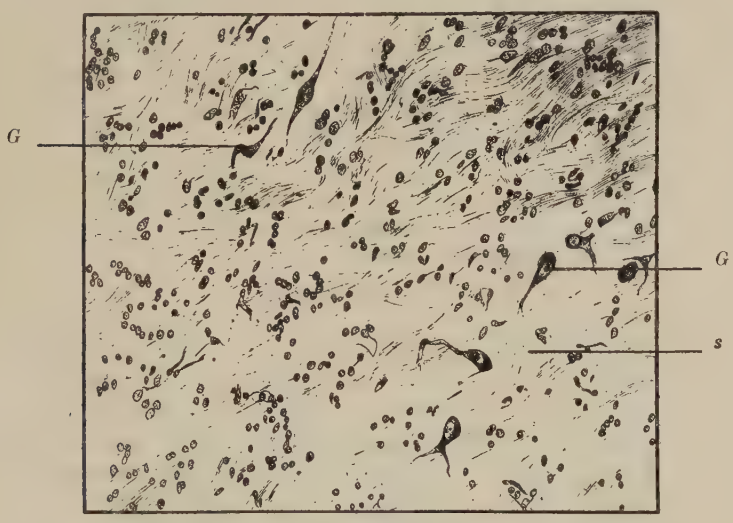

Fig. 46. — Globus pallidus. (Obs. 56). Atrophie ganglionnaire.
G : Cellules nerveuses ganglionnaires,
s : Substance nerveuse fondamentale.

Ces *lésions striées* consistent, comme nous l'avons vu, dans un état criblé intense, dans une *dégénération* des fibres *myéliniques* qui traversent le putamen, dans une réduction considérable du nombre des éléments cellulaires.

Il ne nous a pas été donné d'observer une dégénération pigmentaire du putamen analogue à celle que M. Foix a rencontrée dans un de ses cas, qui était visible même à l'œil nu.

L'atteinte du système strié est encore rendue indéniable par la dégénération plus intense de certains faisceaux, tels que *l'anse lenticulaire*.

Nous avons même observé dans un cas une dégénération intense de

la *capsule externe*, se poursuivant du *carrefour sensitif* jusqu'au pôle *frontal*, alors que la *capsule extrême*, séparée de la couche précédente par un mince rideau cellulaire, était absolument indemne.

Le *globus pallidus* semble moins atteint; la désintégration myélinique y est moins intense, les pseudo-lacunes moins nombreuses.

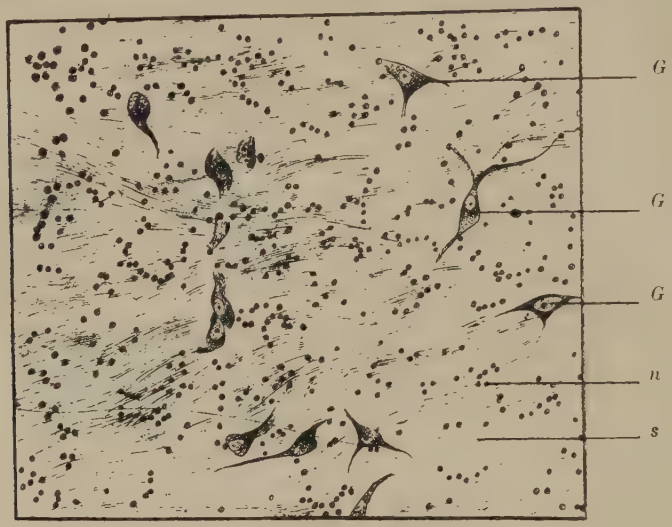

Fig. 47. — Globus pallidus normal.
G : cellules nerveuses ganglionnaires.
u : élément névroglique.
s : substance nerveuse fondamentale.

Les *couches optiques* sont très appauvries en myéline. Les différentes *stries* délimitant les divers noyaux sont *difficilement reconnaissables*, ce qui rend la systématisation thalamique presque impossible.

Les radiations sensitives du noyau ventral externe sont peu nombreuses et laissent apparaître, avec une netteté inaccoutumée, la *lame grillagée* d'Arnold.

La *capsule blanche interne* présente des modifications fort intéressantes.

Le *bras antérieur* n'offre rien de particulier.

Quant au *bras postérieur*, il présente une démyélinisation plus marquée au niveau d'un segment particulier, répondant, sur une coupe horizontale, au segment attenant au *pallidus externe*, et à une faible portion voisine du *pallidus interne*.

C'est dans cette région du bras postérieur que nous avons trouvé, dans l'un de nos cas, une lésion intense de *périvascularite*.

Cette lésion d'aspect *aigu* fut d'ailleurs la seule que nous pûmes observer dans les deux hémisphères.

Elle coïncidait avec des lésions intenses mésocéphaliques.

L'étage sous-thalamique est atteint d'une manière globale dans ses divers éléments : *corps de* Luys, *noyau rouge* sont atrophiés.

Fig. 48. — Locus Niger. (Obs. 59).
Espace périvasculaire infiltré de macrophages bourrés de pigments.

p : pigment libre.
P : gros amas pigmentaire extracellulaire dans la gaîne lymphatique.
v : artériole.
m : macrophage avec pigment, dans la substance nerveuse.
M : macrophage avec pigment, dans l'espace lymphatique.
n : noyau névroglique.

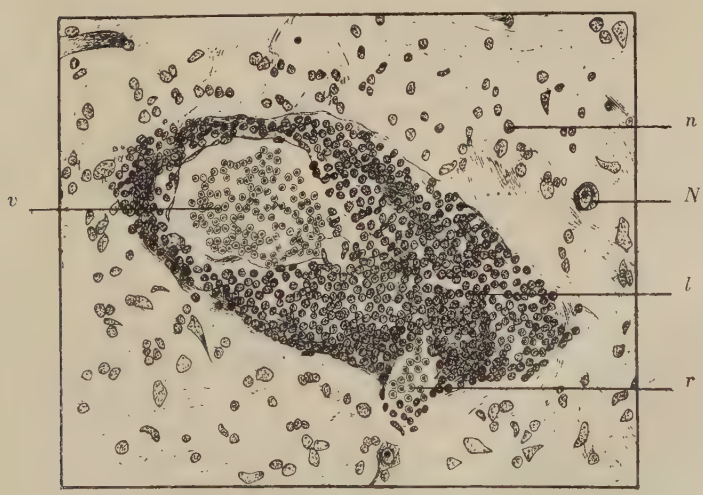

Fig. 49. — Pédoncule. (Obs. 57). Périvascularité intense.

v : intérieur du vaisseau.
n : élément névroglique.
N : cellule nerveuse ganglionnaire.
l : couronne de lymphocytes.
r : ramuscule latéral né de l'artère principale.

Les *champs* H^1 H^2 *de* Forel, la *zona incerta*, la *commissure* du même auteur présentent des lésions de *désintégration diffuse* aussi marquées que dans les noyaux précités.

Le *mésocéphale* présente également des lésions *diffuses* et *constantes*.

Nous n'insisterons pas sur les altérations suffisamment connues du locus niger que la thèse de Tretiakoff et les travaux ultérieurs de Foix, d'Anglade ont mis en évidence.

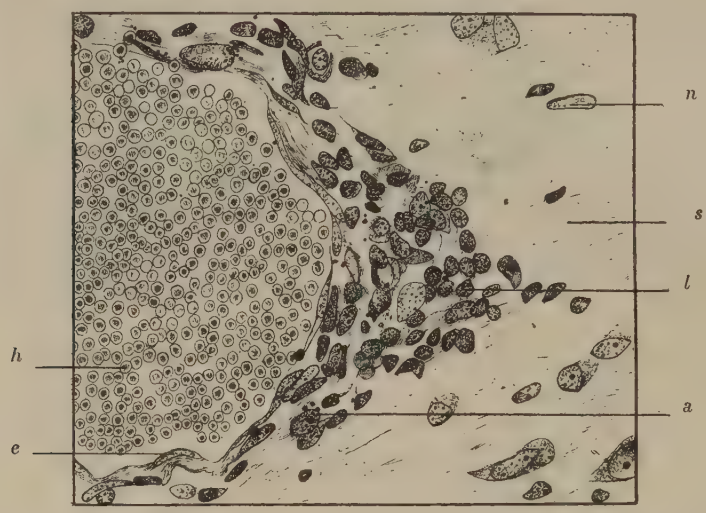

Fig. 50. — Calotte pédonculaire (noyau du III, obs. 56). Résidus d'infiltrats périvasculaires, localisés en un point de ramuscules nés de la cérébrale postérieure.

h : hématies à l'intérieur du vaisseau.
e : cellule endothéliale.
a : cellule adventitielle.
l : lymphocyte.
s : substance nerveuse fondamentale.
n : noyau névroglique.

Elles ne constituent cependant point les seules lésions mésocéphaliques.

Nous avons signalé les altérations importantes du *noyau rouge*, la cytolyse des noyaux de la *IIIe paire*.

Dans un de nos cas, les lésions du *locus niger*, mises en évidence, par la dépigmentation des éléments cellulaires, coïncidaient avec des lésions également d'ordre cytolytique des noyaux de la IIIe paire, des lésions de *périvascularite* intense et des *nodules infectieux* dans l'espace interpédonculaire, le noyau rouge, et toute la calotte.

L'existence de lésions en *activité* dans ce cas-là, et dans un autre encore, était incontestable.

Le reste du *tronc cérébral*, à côté d'une *dégénération descendante* de la voie pyramidale, et d'une raréfaction des fibres de la substance réticulée, nous a présenté des lésions beaucoup trop diffuses (cytolyse des

noyaux du XII, dilatations périvasculaires, raréfaction myélinique, pour que nous puissions en fournir une systématisation quelconque.

Le *cervelet* est atteint d'une manière beaucoup plus légère que le reste de l'encéphale.

Il est indéniable cependant que la couche des grains est considérablement diminuée, et remplacée par un *feutrage* dense de fibres *névroglíques*, et dans l'un de nos cas, il existait des lésions d'atrophie cérébelleuse, se rapprochant des lésions séniles.

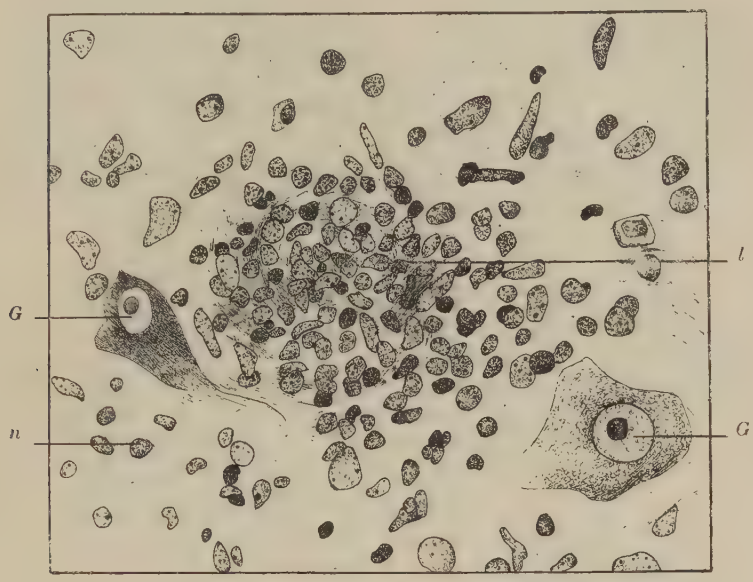

Fig. 51. — Pédoncule. (Obs. 57). Nodule infectieux de la calotte.
l : lymphocytes dont l'amas constitue le nodule.
G : cellule nerveuse du III.
n : élément névroglique.

La *moelle*, examinée par la méthode de Weigert et de Weigert Pal présente des altérations très systématisées.

Il existe une *dégénération diffuse*, sans corps granuleux, de tout le *cordon antéro-latéral*.

Cette dégénération se laisse poursuivre à travers tous les étages médullaires. Elle atteint tous les éléments du *faisceau fondamental* ainsi que les voies *pyramidales* et jusqu'aux faisceaux *cérébelleux* eux-mêmes.

Si la dégénération de la voie *pyramidale* est facilement compréhensible, après ce que nous avons dit de *l'intensité* et de la *diffusion* des lésions encéphaliques, les altérations des cordons *médullo-cérébelleux* s'expliquent moins.

On est forcé, en l'absence de toutes lésions *transverses médullaires* et en présence des lésions *cortico-cérébelleuses*, d'expliquer la dégénération,

partielle des faisceaux de Gowers et de Flechsig par une dégénération *rétrograde*, fait analogue à ceux étudiés expérimentalement par Van Gehuchten et Marinesco.

M. I. Bertrand a eu l'occasion d'étudier récemment un cerveau sénile à lésions de *désintégration encéphalique et cérébelleuse* intense, et qui présentait une dégénération analogue de tout le cordon *antéro-latéral*, y compris les voies cérébelleuses.

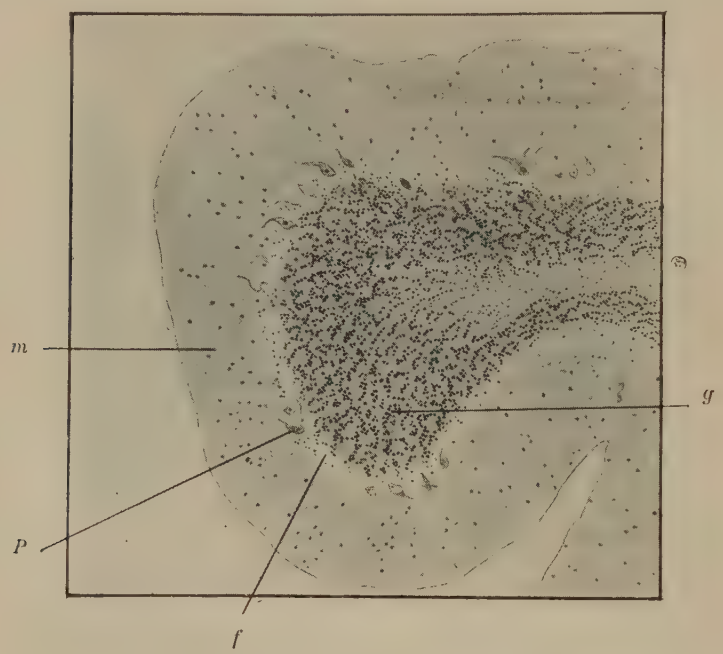

Fig. 52. — Cervelet. Circonvolution atrophiée du type sénile. (Obs. 59).
m : couche moléculaire.
P : cellule de Purkinje.
g : couche des grains ; ceux-ci diminués en nombre, et perdus dans un feutrage névroglique.
f : pseudo-fissure, isolant la ligne des cellules de Purkinje de la couche des grains.

Ces lésions médullaires antéro-latérales atteignent donc un ensemble de fibres d'origine haute et extraordinairement variées.

Ce sont non seulement les fibres du contingent *cortico-spinal*, constituant la voie pyramidale des classiques, mais encore toutes les fibres descendantes prenant naissance dans les formations *grises* les plus variées de l'encéphale et du tronc cérébral : fibres *diencéphalo-spinales*, *strio-spinales*, *rubro-spinales*, *réticulo-spinales*, *vestibulo-spinales*, *cérébello-spinales*, etc.

Toutes ces fibres sont atteintes par un processus de *dégénération lente*, trop lente pour aboutir jamais à la formation de corps granuleux.

En résumé cette dégénération si spéciale antéro-latérale de la moelle constitue en quelque sorte le témoin irréfutable des lésions encéphaliques, dont elle marque l'intégration centrifuge.

Les nerfs présentent des lésions myéliniques discrètes, n'atteignant que quelques fibres à l'intérieur d'un fascicule.

Fig. 53. — Dégénération bulbo-médullaire. Cas 57 et 56. Appauvrissement en myéline de tout le cordon antéro-latéral. (Préparation au Weigert).

B : bulbe (entrecroisement des pyramides). *C :* Moelle cervicale.
D, Ds, Di : Moelle dorsale supérieure et inférieure. *L :* Moelle lombaire.

Les gaines myéliniques atteintes sont *atrophiées*, pauvres en myéline, d'aspect *moniliforme*, mais on ne rencontre pas les aspects classiques de la dégénération wallérienne.

Quant aux *muscles*, aux *ganglions rachidiens*, *gassériens* et *sympathiques* les diverses techniques employées n'y ont révélé aucune altération notable.

L'hypophyse n'a présenté, dans aucun de nos cas, de lésions intéressantes.

*
* *

Nous voyons donc que, comme nous l'avions exposé dès le début de ce chapitre :

1° La diffusion des lésions de l'encéphalite épidémique justifie pleinement le polymorphisme symptomatologique de cette maladie.

Mais aussi, elle *écarte toute possibilité de localisation certaine*, et ne permet que des *présomptions* quant à la pathogénie de ces diverses manifestations.

2° Les lésions de désintégration myélinique considérables que nous avons pu constater indiquent une atteinte profonde des centres encéphalitiques, qui réagit même sur les faisceaux médullaires.

3° Les lésions encore en activité, que l'on trouve au niveau du mésocéphale tendent à faire croire qu'un processus infectieux particulièrement intense sévit à ce niveau, et que ce processus manifeste vraisemblablement une activité prolongée du virus, dans la mesure au moins où l'on peut admettre que ces lésions sont la marque sûre d'un processus inflammatoire.

CHAPITRE IX

PATHOGÉNIE DES MANIFESTATIONS TARDIVES

Nous avons vu ce que représentaient cliniquement ces manifestations tardives, et quel était leur substratum anatomique.

Deux questions essentielles se posent à propos de leur pathogénie :

Celle de la *persistance du virus* et celle de la *pathogénie même de ces différents troubles.*

*
* *

Persistance du virus.

On admet actuellement que l'agent infectieux de l'encéphalite épidémique est un *virus filtrant.*

MM. Harvier et Levaditi, en partant du cerveau et de la moelle des malades atteints, ont pu transmettre la maladie au lapin, et même réaliser plusieurs passages chez cet animal.

En Amérique, MM. Strauss, Hirschfeld et Löwe ont pratiqué des expériences analogues.

Ces auteurs ont pu réaliser un virus actif pour le singe et le lapin, après filtration des sécrétions naso-pharyngées ou émulsion des centres nerveux des malades atteints.

*
* *

La *persistance* de ce virus paraît bien vraisemblable comme nous l'avons déjà dit.

Au *point de vue bactériologique*, nous avons vu que les auteurs précédents d'abord, puis MM. Netter, Césari et Durand ont démontré cette persistance, à l'aide de centres nerveux d'encéphalitiques malades depuis de *longs mois.*

Au *point de vue anatomo-pathologique*, l'existence de lésions inflammatoires identiques à celles de la phase aiguë, voisinant avec des lésions anciennes, est incontestable.

Deux de nos cas en témoignent, et ces constatations ne font que confirmer les résultats de MM. Economo, Marinesco, Foix, etc.

Au *point de vue clinique*, enfin, si *la reprise* d'un syndrome parkinsonien, après régression préalable, ne permet aucune certitude, la

réapparition de la somnolence, de la salivation, des troubles oculaires, ou leur *apparition tardive*, permet de croire, au moins dans certains cas, à cette persistance du virus.

Les faits avérés de *contagion tardive* que nous avons mentionnés plus haut et les faits de *reviviscence saisonnière* des formes prolongées, signalées par M. H. Roger sont encore plus affirmatifs à ce point de vue.

D'ailleurs qu'il s'agisse de lésions en activité, ou qu'il s'agisse de lésions dégénératives secondaires, comment ces lésions justifient-elles ces symptômes ?

C'est ce qui nous reste à voir à présent.

*
* *

Pathogénie des différents troubles.

Disons d'emblée que nous serons très bref à ce sujet, qui reviendrait presque, en somme, à l'éclaircissement des principaux chapitres de la physiologie nerveuse normale et pathologique.

Les faits personnels que nous apportons ici, étant donné la *diffusion* des lésions que nous avons pu constater, ne permettent aucune conclusion ferme.

Cependant, la question de l'origine de divers troubles décrits plus haut, doit être posée, bien que non résolue.

Il est de toute évidence que la pathogénie de troubles aussi variés ne peut pas être univoque, et nous allons envisager, à ce point de vue, le syndrome excito-moteur, le syndrome parkinsonien, les troubles d'ordre général, les troubles mentaux.

Les *troubles mentaux* peuvent être considérés tout d'abord, étant donné la place restreinte qu'ils occupent, et l'ignorance particulièrement grande où l'on est encore des phénomènes psychiatriques.

Nous avons vu que des troubles mentaux existent fréquemment à la phase aiguë de la maladie, et différents auteurs ont signalé des lésions corticales à l'autopsie de semblables cas.

Nous-mêmes avons pu constater des lésions du cortex à l'examen anatomique de nos cas chroniques dans lesquels d'ailleurs, il est vrai, aucuns troubles mentaux avérés ne se sont manifestés.

Il est, malgré cette dernière objection, fort vraisemblable d'attribuer à des lésions du cortex les troubles mentaux de l'encéphalite épidémique prolongée.

*
* *

Le *syndrome excito-moteur* est beaucoup plus difficile à interpréter.

D'abord il est difficile d'admettre que des lésions identiques puissent provoquer des phénomènes aussi différents les uns des autres qu'une myoclonie, une bradycinésie, une chorée, un tremblement.

Dans ce chaos des troubles de la motricité involontaire, une catégorie de mouvements semble particulièrement individualisée : les *myoclonies.*

La *myoclonie* de l'encéphalite, comme nous l'avons précédemment montrée, se différencie cliniquemcnt par :

a) Son siège uni ou *paucimusculaire ;*

b) Son caractère de *secousse électrique ;*

c) Sa *coexistence* fréquente avec des *phénomènes algiques* à *topographie radiculaire ;*

d) Sa *coexistence fréquente* avec des *phénomènes de hoquet ;*

e) Sa *coexistence possible* avec des phénomènes zostériens, ou amyotrophiques localisés, radiculaires aussi.

Si l'on rapproche de ces faits cliniques certains faits anatomo-pathologiques signalés plus haut : d'une part, la *localisation très précise des lésions* de l'encéphalite à la *moelle cervicale* dans deux cas de hoquet.

D'autre part, la *fréquence* des *lésions médullaires*, sur quoi ont insisté de nombreux auteurs, en particulier M. Bériel, il semble bien que les secousses myocloniques soient *rattachables à des lésions médullaires.*

On sait d'ailleurs que la chorée du chien qui est exactement semblable, cliniquement, aux myoclonies de l'encéphalite épidémique humaine est une affection méningo-encéphalo-médullaire. « Ses lésions présentent les plus grandes analogies avec celles de la polyomyélite anrieure aiguë (1).

Si nous ajoutons à cela les expériences de Chauveau, déjà signalées par nous à ce propos, la vraisemblance de cette pathogénie s'accentue encore.

Cet auteur a en effet montré que, chez un chien « choréique » (myoclonique) la section de la moelle au niveau de l'espace atloïdo-occipital n'empêche en rien l'apparition des secousses dans les membres, le corps, la face, les mâchoires ; et que d'autre part, si la moelle est coupée en plusieurs tronçons chacun d'eux continue à produire ces contractions anormales.

Tout cet ensemble de faits cliniques et anatomo-pathologiques nous incite à croire que la myoclonie localisée de l'encéphalite épidémique est vraisemblablement due à une lésion médullaire ou bulbo-protubérantielle.

*
* *

Pour ce qui est des mouvements choréiques et des bradycinésies, le seul aspect morphologique des mouvements qui sont segmentaires ou globaux, s'oppose à celui des myoclonies, et fait soupçonner une localisation différente.

1. Marchand et Petit. *Recueil de médecine vétérinaire*, t. I, 1912. Nous remercions ici M. Cadiot, directeur de l'Ecole d'Alfort, qui nous a aimablemdnt offert des renseignements sur ces points précis.

Mais tandis que les mouvements choréiques sont arythmiques, les bradycinésies sont *rythmiques*.

Ce fait, comme nous l'avons vu précédemment, pose la question de *l'origine de la rythmicité* des mouvements, bien obscure jusqu'à nouvel ordre, et distingue l'une de l'autre ces deux catégories de mouvements, que leur seul aspect morphologique suffirait d'ailleurs à différencier.

A propos de cette question du *rythme* d'ailleurs, comme nous l'avons vu en décrivant le syndrome excito-moteur, des mouvements apparemment très dissemblables peuvent être *rythmés*, et les *myoclonies* par exemple, dont nous venons de souligner les caractères distinctifs, partagent néanmoins avec les bradycinésies ce caractère si spécial de *rythmicité*.

Ce fait a déjà été remarqué d'ailleurs et même *contrôlé* au point de vue anatomo-pathologique.

C'est ainsi que M. Foix (1), au cours d'une discussion à propos des mouvements rythmiques, signale deux cas d'encéphalite dans lesquels existaient des mouvements rythmiques.

Mais dans l'un, il s'agissait de secousses limitées au diaphragme, et de lésions localisées avant tout au segment cervical de la moelle, avec indemnité des pédoncules, des noyaux gris et du cortex moteur.

Dans l'autre, au contraire, il s'agissait de mouvements rythmiques et synchrones des deux membres d'un côté, et de lésions extrêmement marquées au niveau du pédoncule, de la protubérance, du bulbe postérieur, tandis que la moelle était indemne.

Ces faits établissent donc clairement que les lésions médullaires d'une part, les lésions mésocéphaliques ou striées, de l'autre, dans l'encéphalite, peuvent toutes deux produire le rythme.

Cet auteur confirme aussi l'hypothèse de M. Babinski qui, dans la même séance, suggère que peut-être la *qualité* des lésions produites par le virus spécial de la maladie pourrait être la véritable cause de la rythmicité des mouvements.

Mouvements choréiques. — Pour ce qui est des mouvements choréiques, nous n'avons pas la prétention d'envisager ici les innombrables travaux déjà parus à ce sujet.

On sait que les recherches de MM. Pierre Marie et Lhermitte, confirmant les faits observés par différents auteurs, MM. Anglade et Alzheimer en particulier, ont établi en 1914 que les lésions de la *chorée chronique* se localisent au niveau de la corticalité et des noyaux gris centraux, surtout du *noyau lenticulaire*.

Depuis lors, après de nombreuses recherches faites de toutes parts à propos des mouvements choréiques, les travaux récents de R. Hunt, Wilson, C. et O. Vogt ont attiré tout particulièrement l'attention sur le rôle des *lésions du corps strié* dans la pathogénie des mouvements involontaires.

1. *Revue Neurologique*, 1921, p. 463, séance du 5 mai 1921.

La maladie décrite par Wilson en 1912 sous le nom de *dégénération lenticulaire progressive* comporte dans sa symptomatologie des mouvements choréiques et d'autres mouvements involontaires.

M. et Mme Vogt rapportent également, à la suite de nombreuses recherches, les mouvements choréiques et athétosiques à des lésions *striées*, en particulier celles qui atteignent le *noyau caudé* et le *putaman*, ou néostriatum.

Ils opposent, suivant en cela R. Hunt, ce syndrome du « striatum » au syndrome *pallidal*, ce dernier manifestant surtout les phénomènes d'hypertonie dont nous aurons à parler plus loin, et se rattachent aux lésions du paléostriatum (globus pallidus).

A la suite de ces auteurs, de nombreux observateurs tendent à confirmer ces opinions.

C'est ainsi que M. Roussy (1) revenant sur ses travaux antérieurs à propos du syndrome thalamique, tente actuellement d'attribuer les mouvements choréiques et athétosiques de ses malades à des lésions *thalamo-striées*.

M. Lhermitte (2) dans ses plus récents travaux, se rattache également à la conception du syndrome *strié* et du syndrome *pallidal*.

Ajoutons à cela que des travaux histologiques récents sur des cas de chorées aiguës, encéphalitiques ou non, ont dans une certaine mesure confirmé ces localisations.

MM. Pierre Marie et Tretiakoff (3) insistent ainsi sur l'atteinte du corps strié dans un cas de chorée aiguë qu'ils ont eu l'occasion d'examiner histologiquement.

Et M. Moreau (4), dans sa thèse sur le siège et la nature des lésions dans la chorée aiguë, parvient aux mêmes conclusions bien qu'il insiste cependant sur la fréquence des lésions diffuses, en particulier des lésions « du cortex, de la commissure antérieure, de la capsule interne, de l'étage sous-optique » dans les cas qu'il a étudiés.

Quant aux *mouvements athétosiques*, est-il possible de leur attribuer une même origine qu'aux mouvements choréiques, dont ils sont si dissemblables par leurs caractères cliniques ?

C'est ce qu'il nous paraît impossible d'affirmer ou de nier, dans l'état actuel des choses.

M. Ramsay Hunt, dès 1912, considère l'athétose comme « une combinaison de chorée et de rigidité, par atteinte simultanée du striatum et du pallidum ».

Et cette pathogénie des mouvements athétosiques nous amène à celle des bradycinésies.

1. Roussy et Cornil. Société de Neurologie, 2 juin 1921. A propos de deux cas de syndrome thalamique, origine striée probable de certains troubles moteurs associés.
2. Lhermitte. Société de Neurologie, 30 mars 1922. Les syndromes anatomo-cliniques du corps strié chez le vieillard.
3. P. Marie et Tretiakoff. *Revue Neurologique*, mai 1920. Examen histologique des centres nerveux dans un cas de chorée aiguë de Sydenham.
4. R. Moreau. *Thèse Paris*, 1921.

*
* *

Bradycinésie. — Nous avons vu, en effet, précédemment, que certains aspects de bradycinésies des membres se rapprochent des phénomènes d'athétose.

Nous avons remarqué aussi que les bradycinésies, d'ailleurs rythmiques, s'apparentent évidemment, morphologiquement, à certains torticolis spasmodiques, et par là même, si l'on voulait forcer les faits, à certains phénomènes de spasmes de torsion.

A vrai dire, certaines bradycinésies du tronc ne diffèrent des phénomènes de spasme de torsion qu'en ce qu'elles sont des mouvements *intermittents*, rythmiques, qui minent de façon inconstante des attitudes devenues au contraire *fixes* dans le spasme de torsion.

Cependant, il est peut être imprudent de pousser l'assimilation au delà de ces analogies, dans l'état actuel des faits et bien que des interprétations du spasme de torsion actuellement données puissent y pousser.

On sait en effet que des lésions *lenticulaires* ont été trouvées à l'examen histologique de cas de *spasmes de torsion* (dans le cas de Thomalla tout d'abord) et que M. Hall fait rentrer le spasme de torsion à côté de la maladie de Wilson et de la pseudo-sclérose de Westphal, dans le cadre de la dégénérescence hépato-lenticulaire.

Nous nous contenterons personnellement de noter les faits, et de rester, jusqu'à nouvel ordre, dans l'expectative.

*
* *

Quant à ce qui est des *tremblements,* nous avons vu que, même cliniquement, ils ne se séparent guère des phénomènes d'hypertonie, et c'est avec ceux-ci que nous nous y arrêterons.

Le *syndrome parkinsonien* et sa pathogénie, surtout depuis l'apparition de l'encéphalite, a fait l'objet de travaux encore plus nombreux que les mouvements choréiques.

C'est au sujet de ses travaux sur la paralysie agitante que R. Hunt dès 1916 distingue la néostriatum, dont les lésions expliquent les phénomènes choréiques, par disparition de mécanisme inhibiteur de l'activité corticale;

Et le système *pallidal*, qui régit la motricité extra-pyramidale, dont les cellules jouent le même rôle, vis-à-vis de celle-ci, que les cellules motrices corticales vis-à-vis du système moteur cortico-spinal, et dont les lésions provoquent la symptomatologie parkinsonienne.

Il insiste d'ailleurs sur les relations du globus pallidus avec les cen-

1. Hall. *La dégénérescence hépato-lenticulaire,* Masson, 1921.
2. R. Hunt. *Progressive atrophy of the globus pallidus,* Brain. 1917.

tres importants de la région *sous-thalamique*, noyau rouge, corps de Luys, locus niger.

*
* *

Actuellement de tous récents travaux, en particulier la thèse de M. Tretiakoff, partant d'une idée émise autrefois par Brissaud, semblent établir que des lésions du *locus niger* seraient à la base des phénomènes parkinsoniens.

MM. Foix, Marinesco, Anglade, qui ont retrouvé les lésions du locus niger et celles du globus pallidus, pensent, dans l'ensemble, qu'il ne faut pas se montrer trop exclusif dans la pathogénie des phénomènes parkinsoniens.

Pour M. Foix, notamment, il s'agirait d'une maladie de région, due à l'atteinte simultanée du noyau lenticulaire et des noyaux de la région sous-optique, plus spécialement du locus niger.

M. et Mme Vogt, M. Lhermitte, au contraire, rattachent aux lésions du globus pallidus les phénomènes d'hypertonie.

*
* *

Comme on le voit, la question est loin d'être résolue, et la diffusion des lésions que nous avons trouvées à l'examen de nos quatre cas de syndrome parkinsonien ne nous permet guère de conclure, sinon que les phénomènes d'hypertonie ne peuvent vraisemblablement pas s'expliquer jusqu'à nouvel ordre, par une localisation lésionnelle très strictement limitée.

*
* *

La clinique montre qu'il existe des phénomènes d'hypertonie tout à fait différents de la contracture pyramidale et se distinguant de cette dernière par des caractères très nets, déjà exposés plus haut, sur lesquels nous ne reviendrons pas.

Cette hypertonie d'un ordre spécial, *extra-pyramidale*, manifeste vraisemblablement des lésions pouvant porter sur les voies motrices extra-pyramidales, en différents points du trajet de celles-ci.

Toute la question du tonus musculaire se trouve d'ailleurs posée par les phénomènes parkinsoniens : c'est suffisamment dire que nous ne pouvons pas même prétendre l'effleurer ici.

Rappelons seulement par mesure de prudence l'opinion de M. Wilson (1) à propos de la *rigidité* et du *tremblement*.

Cet auteur, après avoir mentionné les phénomènes de *rigidité décérébrée*, dus à des lésions « de l'étage mésencéphalo-cérébelleux » in-

1. E. Wilson. Congrès de Neurologie, Paris, 1921. Physiologie pathologique de la rigidité et du tremblement parkinsonien.

siste sur le rôle du *noyau rouge* et des lésions sous-thalamiques dans certains cas de tremblement avec ou sans rigidité.

Il affirme que « le tremblement peut se développer à la suite de lésions d'ordre destructif, qui ne sont pas directement en rapport avec le corps strié ».

Et nous ne pourrions mieux faire, pour montrer à quel point ces questions sont encore obscures dans l'ensemble, que de citer, pour terminer, les propres paroles d'un neurologiste tel que M. Wilson : « La pathogénie des mouvements involontaires est un sujet des plus compliqués, et je m'oppose fortement à ce qu'on réunisse ensemble toutes espèces de mouvements, la chorée, l'athétose, le tremblement, sous le titre de syndrome du corps strié.

Le corps strié est une des sources de production de tels symptômes, mais il y en a d'autres... Il ne faut s'aventurer qu'avec prudence dans le domaine difficile et plein de pièges de l'activité sous-corticale. »

*
* *

Pathogénie des troubles généraux.

Nous ne dirons enfin qu'un mot rapide, à propos des troubles *généraux* de l'encéphalite tardive.

A propos des phénomènes adiposo-génitaux, des phénomènes de diabète, et même des troubles du sommeil, au moins de la somnolence, des troubles dans le fonctionnement de l'hypophyse ont été invoqués par différents auteurs.

MM. Pierre Marie et Tretiakoff, qui ont examiné l'hypophyse spécialement à ce point de vue dans deux cas d'encéphalite, n'ont trouvé aucune lésion hypophysaire.

Dans nos quatre cas, l'hypophyse s'est montrée normale. Il n'existait d'ailleurs aucun syndrome adipeux, il est vrai.

Il serait donc peut-être plus justifié de rapprocher ces troubles des phénomènes analogues signalés récemment dans des cas de lésions *infundibulaires* et *tubériennes* (1).

Quant aux troubles *respiratoires* et *thermiques*, il est difficile de dire s'ils sont à mettre sur le compte des lésions *mésocéphaliques* ou des lésions *bulbaires*.

Seules, de nombreuses vérifications anatomiques et l'expérimentation sur l'animal permettraient quelque précision ; nous ne pouvons donc, jusqu'à nouvel ordre, que proposer des explications.

Nous n'avons d'ailleurs pas prétendu, dans ce chapitre, faire autre chose.

1. Réunion Neurologique, juin 1922. Rapport de MM. Camus et Roussy.

OBSERVATIONS

Nous publions ici, à titre documentaire, 68 des 127 observations sur lesquelles repose notre travail. Nous avons supprimé celles qui ne nous paraissaient pas présenter de caractères particuliers. On trouvera leur classement à la table des matières. Les observations anatomo-cliniques sont les n°s 56, 57, 58, 59.

Obs. 1. — **Excitation psycho-motrice ; instabilité choréiforme. Tics de hemmage.** — Le jeune Edmond M..., menuisier, âgé de 16 ans, vient à la Salpêtrière en *mai 1920* pour un état « d'énervement » et d'insomnie qui existe depuis le *début de février 1920*. Le 2 décembre 1919, alors qu'il était en très bonne santé apparente, il a eu un « éblouissement » en sortant de chez lui, et a commencé à voir double : il a cru mettre le pied sur le trottoir et a failli tomber ; il voyait deux trottoirs. Puis il a eu « chaud à la tête » ; une sensation « d'yeux gonflés ». Il avait sommeil et est rentré chez lui. Là, on lui a dit qu'il louchait. Le lendemain, il a pu se lever, sortir, et ne voyait plus double, mais la diplopie a repris dans l'après-midi, avec la même sensation de tête lourde et d'yeux gonflés. La tendance au sommeil ne l'avait pas quitté. Il est rentré se coucher de nouveau. Le lendemain il s'est rendu à pieds à l'hôpital Laënnec, s'y est assis et endormi. Il dit ne s'être réveillé que le 25 décembre. Mais, dans l'intervalle, aurait eu cependant du délire, injuriait son entourage, et ne reconnaissait personne. Lorsqu'il a repris conscience, il ne voyait plus double, mais « louchait encore un peu » et avait une envie de dormir constante et irrésistible. Cet état s'est prolongé jusque vers le 10 janvier 1920 sans douleurs, ni mouvements involontaires, ni salivation. Le 10 janvier, apparition de *douleurs* dans la cuisse et le genou droits, flexion du genou impossible; pas de mouvements involontaires. Le 20 janvier il peut se lever. Persistance d'un léger strabisme; somnolence continuelle. Le 1er février, commence à mal dormir la nuit. Il quitte l'hôpital le 4 février, en très bon état, sauf qu'il ne peut plus dormir, qu'à peine une heure par nuit. *Vers le 15 février*, apparition de *mouvements involontaires* de grande amplitude dans les membres et la nuque. Au moment où le malade vient, ces mouvements n'existent plus. Mais il se plaint d'une grande agitation nocturne involontaire, se plaint même d'avoir des tics ; fait par exemple pendant longtemps le geste de la chiquenaude. Il n'a jamais eu antérieurement de maladie, ni de mouvements anormaux. Parents morts tous deux d'urémie (?) la mère à 35 ans, le père à 41 ans. Un frère vivant, bien portant. — *Examen du 31 mai 1920* : le malade est d'une apparence robuste, qui contraste avec son instabilité et ses inquiétudes psychiques. On ne perçoit pas de mouvements anormaux notables en effet, mais une instabilité motrice frappante. Les mains présentent par moment de petites secousses brèves, rapides. Lorsqu'il parle, les muscles de la face se contractent normalement. Parfois il présente une sorte de tic de hemmage, et se râcle la gorge de façon répétée. Quand on lui demande une explication, il dit « ça me gêne, et je fais des râclements ». Il est très agité psychiquement, se plaint avec désespérance de ne pas dormir la nuit, de souffrir de la tête. Il veut constamment voir un médecin, mais se sauve lorsqu'on lui dit de l'attendre, et se dispute avec les infirmières. Il se plaint d'une douleur dans la nuque qui l'empêche de fléchir la tête. L'examen somatique montre : état de la face normal. Pas de spasmes au repos, aucun état parétique. On ne trouve pas le signe de Chvosteck. Ouverture de la bouche normale. Occlusion des yeux, ensemble ou isolément : bien exécutée. Langue normalement tirée, sans trémulation ni fibrillation. Peaucier : se contracte également bien des deux côtés. *La force segmentaire* est bonne pour tous les mouvements des membres supérieur et inférieur des deux côtés, pour mouvements de la tête, la flexion et l'extension du tronc. *Réflexes* : radiaux, tricipitaux : vifs, égaux des deux côtés. Rotuliens, achilléens : vifs, égaux. Plantaires : en flexion des deux côtés. Crémastériens : normaux, égaux. Cutanés

abdominaux : peut-être un peu vifs. Les *pupilles* sont égales, réagissent bien à la lumière. Pas de nystagmus, ni de diplopie provoquée. Réflexes cornéens : normaux, égaux. Réflexes du voile, du pharynx : plutôt vifs. — *Examen cérébelleux* : doigt sur le nez, bien exécuté des deux côtés. *Les marionnettes* sont bien exécutées à gauche, mais avec maladresse à droite. Au niveau des membres inférieurs, l'épreuve du talon au genou et du talon à la fesse ne montre aucune anomalie. Sensibilité normale à tous les modes, sauf quelques erreurs au niveau des orteils des deux côtés lorsqu'on recherche le sens des attitudes. *Ponction lombaire* : albumine 0 gr. 40, sucre 0 gr. 70 °/₀₀, pas de lymphocytose. *En juin* : le malade se plaint toujours d'insomnie, et présente la même agitation psychique. Il est indiscipliné et inquiet, présente des tendances nosophobiques : « Qu'est-ce que c'est que ces boutons que j'ai ? — Qu'est-ce qui me gratte dans la gorge ? — Qu'est-ce qu'on a trouvé dans mon sang ? » Il reste dans cet état pendant plusieurs mois, et quitte l'hôpital le *13 janvier 1921*, plus d'un an après le début de l'encéphalite, sans amélioration notable. Il est toujours inquiet, mécontent, et ne reparaît plus malgré la promesse faite de revenir. Un appel écrit à son adresse est resté sans réponse. — *En résumé* : encéphalite typique chez un garçon de 16 ans, robuste et sans tare connue. Evolution de l'épisode primitif en deux mois. Celui-ci se caractérise par : *sensation vertigineuse, diplopie* et *strabisme, sommeil, agitation et délire* avec perte de la conscience pendant trois semaines. *Douleurs* : au bout de deux mois, apparition de *l'insomnie* et de *mouvements involontaires*. Ceux-ci régressent, mais l'insomnie persiste, avec une tendance à l'instabilité choréiforme, aux tics, aux troubles du caractère : impatience, irascibilité, tendances nosophobiques. Les troubles existent encore au bout d'un an. On n'a trouvé aucun signe objectif de lésion nerveuse, sauf une légère maladresse de la main droite et une légère augmentation de la teneur en albumine et en sucre du liquide céphalo-rachidien.

Obs. 2. — **Petits mouvements choréiques arythmiques, à localisation diffuse, mais prédominant à gauche, survenus trois mois après l'épisode primitif.** — Reine V..., couturière, âgée de 22 ans, vient consulter à la Salpêtrière en septembre 1918 pour des *mouvements involontaires* qui auraient débuté quatre mois auparavant, en *mai 1918*. Quand on l'interroge, on apprend l'histoire suivante : en *février 1918*, elle a dû rester alitée pendant une quinzaine de jours, car elle a éprouvé une *somnolence* invincible, de la *difficulté à relever les paupières*, et la *vue trouble*. N'a eu diplopie, ni céphalée, ni vomissements. Ne croit pas avoir eu de fièvre, mais n'a pas pris sa température. N'a eu aucun autre symptôme. Le ptosis aurait duré quinze jours, et le trouble de la vue, deux mois. *En mai 1918* est survenu un petit tremblement involontaire de la jambe gauche, d'abord intermittent, puis, au bout d'une semaine, constant. *En août*, sont survenus des mouvements involontaires de la jambe droite. Depuis trois semaines (septembre) il existe des mouvements involontaires de la *face* et des *bras*. Elle n'a noté aucun autre trouble, sauf une certaine tendance à la tristesse par moments. On ne relève aucun antécédent personnel, héréditaire ou familial pouvant être rapproché de ces symptômes. *A l'examen* on constate : *démarche* sensiblement normale. La malade accuse une sensation de raideur dans le genou gauche, mais rien d'objectivement appréciable à ce point de vue. *Station debout* : en immobilité complète est impossible. Il existe un balancement de petite amplitude, presque continuel, du tronc, interrompu de temps en temps par un ressaut plus brusque du tronc ou des membres. La tête est légèrement penchée sur le côté droit, le sterno gauche saillant. Le *pied gauche* présente de petits mouvements extrêmement fins et fréquents d'extension des deux dernières phalanges. Par moment, mais moins fréquemment, extension du gros orteil avec bascule du pied en dehors, et rotation externe de la jambe, qui s'accompagne d'une ébauche de flexion du genou. *Au membre inférieur droit* : mouvements identiques, mais les orteils n'exécutent pas, comme à gauche, les mouvements de reptation continuels. Parfois la flexion de la jambe est suivie d'une extension de la jambe et du tronc, avec rejet du corps en arrière. *Le bras gauche* présente de petits mouvements de flexion et d'extension des doigts, avec légère flexion et exten-

sion du coude, d'amplitude variable, mais en général petite. *Au niveau de la face* : petits mouvements des commissures buccales, avec petites contractions fugaces du peaucier gauche, qui apparaît sous la peau en même temps que l'épaule gauche exécute une légère rotation en avant. *La station isolée* sur chaque jambe est possible, et ne transforme pas de façon appréciable le mouvement. *La position assise* accuse plutôt les mouvements. Les mouvements du membre *supérieur gauche* augmentent, s'accompagnant d'une éversion de la tête en arrière. En même temps, mouvements, parfois assez amples, d'abduction et d'adduction de la jambe gauche. De temps en temps, *secousse* plus marquée dans tout le côté *gauche* du corps. *Force segmentaire*, bonne partout au niveau des membres, du cou et du tronc pour tous les principaux mouvements. Pas d'asymétrie faciale, aucun signe d'atteinte du facial. Cependant le peaucier *droit* se contracte un peu moins bien. Réflexes rotuliens, réflexes achilléens : égaux, normaux. Réflexes radiaux : plutôt faibles, difficiles à obtenir à *gauche*. Plantaire : flexion à droite, réponse moins nette à gauche. Aucun trouble d'ordre cérébelleux. Le talon sur le genou est exécuté avec un certain degré d'indécision à gauche. Sensibilité normale. Ponction lombaire : albumine, 0 gr. 20, lymphocytose, 1,1 ; B.-W. négatif dans le liquide et dans le sang. *Le 1er avril 1919* : état sensiblement stationnaire : les mouvements existent toujours et prédominent du côté *gauche*. Dans l'ensemble, ils ont diminué d'intensité. Même état des réflexes. — *En résumé* : apparition de mouvements involontaires, symétriques au niveau des deux membres inférieurs, mais existant aussi au niveau du bras gauche, de la face et du tronc. Ces mouvements prédominent à *gauche*. Ils ne s'accompagnent d'aucun autre signe objectif de lésion nerveuse. Seul le réflexe plantaire est un peu moins net à gauche. Ces mouvements sont survenus *trois mois après* un épisode primitif, caractérisé par : *somnolence*, *ptosis*, *vue trouble*. Ces mouvements existent encore quatorze mois après le début de l'encéphalite. La malade n'a pas pu être suivie au delà de ce temps.

Obs. 3. — **Petits mouvements choréiques arythmiques des deux membres droits, du cou, et mouvements de mâchonnement, survenus trois mois après l'épisode primitif.** — Auguste M..., âgé de 52 ans, frotteur, vient consulter en *octobre 1918* pour des mouvements involontaires du cou et de la partie droite du corps, qui existent depuis *juillet 1918*. En avril 1918, il a été pris brusquement de maux de tête avec courbatures et de la fièvre, qui l'ont forcé à s'aliter. Il serait resté *endormi* continuellement pendant dix jours. Aux rares moments où il ne dormait pas, il aurait eu du délire. N'a jamais eu de ptosis, ni de strabisme. Pas de vomissements. Quand cette période de somnolence a été terminée, il a éprouvé une sensation de fourmillement dans les jambes, et une impossibilité complète de dormir. L'insomnie a persisté pendant deux mois. La sensation de fourmillements a persisté depuis lors. Enfin en juillet, *trois mois* après le début de l'encéphalite, sont apparus les mouvements involontaires. Le malade n'a aucun antécédent personnel intéressant. Il n'y a pas eu de choréique dans sa famille. Lorsqu'on l'examine on observe les faits suivants : le malade présente de petits mouvements fins de flexion et d'extension des doigts avec de légers mouvements d'extension du membre supérieur à *droite*. *Au membre inférieur droit*, il existe aussi de toutes petites contractions dans le quadriceps et les extenseurs des doigts. La tête présente de petites oscillations dans le sens frontal, et l'on voit se contracter de temps en temps les sterno-mastoïdiens, surtout le *gauche*. *Force segmentaire* : tout à fait bonne au niveau des membres supérieurs et inférieurs et égale des deux côtés. Aucun trouble moteur dans le domaine du *facial*. Les deux peauciers se contractent également bien des deux côtés. Réflexes rotuliens : vifs, égaux. Achilléens : normaux, égaux. Du poignet : normaux. Plantaires : en flexion des deux côtés. Les pupilles réagissent bien à la lumière, sensibilité superficielle normale. Sens stéréognostique normal. Ponction lombaire : albumine, 0 gr. 15 ; lymphocyte, 9,2 : B.-V. *négatif* dans le liquide et dans le sang. Le 1er avril 1919 : l'état est absolument identique. Il se surajoute aux signes précédents de petits mouvements de *mâchonnement*. Les mouvements de la face sont plus fréquents que les autres. *Le 23 novembre 1919*, les mouvements ont disparu, mais réapparaissent de temps en temps au niveau de

l'épaule droite, sous l'influence de la fatigue. Il se plaint toujours de fourmillements et même de raideur dans les deux jambes, et la démarche est très légèrement spasmodique. Il dit qu'il ne peut plus exercer facilement son métier de frotteur. *Le 27 mai 1922* : meilleur état général ; les mouvements anciens ont disparu, mais il persiste de petits mouvements d'adduction et d'abduction dans les deux *jambes*, surtout à droite. En outre il se plaint de *raideur* des jambes, surtout à droite et lorsqu'il marche, il existe une légère claudication, le corps plonge légèrement sur la gauche. Force segmentaire excellente partout. Un certain degré de raideur de la jambe droite est appréciable par la recherche de mouvements passifs. Réflexes normaux. Flexion plantaire bilatérale. Il dit que ses mouvements des jambes sont plus marqués sous l'influence de la fatigue, et qu'il ne peut plus exercer son métier de frotteur, que la demi-journée. Ses jambes ne supporteraient plus son travail ancien toute la journée. *En résumé :* épisode primitif en avril 1918, caractérisé par : *somnolence* pendant dix jours, *délire* auxquels a fait suite une période *d'insomnie* de deux mois. *Apparition de mouvements involontaires trois mois après.* Petits mouvements chroréiques du membre supérieur et inférieur *droit*, de la tête et de la *face* (mouvements de mâchonnement). Pas d'autres signes objectifs de lésion nerveuse, disparition des mouvements environ seize mois après leur apparition. Mais ils réapparaissent au niveau des *deux* jambes et surtout de la jambe droite à l'occasion de la fatigue et des émotions. Quatre ans après l'épisode primitif, il persiste de la raideur des jambes et une hypertonie manifeste de la jambe droite ; des mouvements involontaires intermittents, à l'occasion des causes énumérées plus haut. Enfin une sensation de fourmillements persiste dans la jambe droite.

Obs. 4. — **Petits mouvements arythmiques de la jambe et de l'hémiface gauche survenus quatre mois après l'épisode primitif.** — Mme M... Madeleine, âgée de 59 ans, vient en juin 1919 à la Salpêtrière pour des troubles oculaires, une déviation des traits et des mouvements involontaires de la jambe gauche Elle raconte *l'histoire suivante* : *Le 19 février 1918*, elle a été prise d'un grand malaise général, avec mal à la tête, diplopie et chute de la paupière droite. Elle a perdu conscience et serait restée pendant huit jours environ sans connaissance. Lorsqu'elle a repris connaissance, il existait un ptosis complet à droite, incomplet à gauche, et elle ne distinguait plus les objets autour d'elle quand elle relevait ses paupières. Elle est restée couchée pendant trois mois, dans un état de grande faiblesse et de somnolence. En même temps que tous ces troubles, mais sans qu'on puisse préciser davantage, elle aurait eu une paralysie faciale gauche et des troubles de la déglutition (avalait de travers). *En mai 1918* aurait eu de la tuméfaction des deux jambes, et l'on aurait fait le diagnostic de phlébite double. Cependant on n'a pas pratiqué l'immobilisation. *Au début de juin 1918* apparaissent des *mouvements involontaires* de la jambe gauche, qui semblent avoir été surtout des mouvements amples d'abduction et d'adduction du membre. Une quinzaine de jours après apparaissent des mouvements de l'hémiface *gauche*. Depuis lors, les troubles ont diminué, mais n'ont pas disparu. La diplopie persiste. Le ptosis et la vision trouble auraient disparu au bout de deux mois. Quant aux antécédents de la malade rien à noter. N'a jamais eu de mouvements analogues, et n'en a jamais constaté dans son entourage. N'a pas eu de maladie antérieure. Mariée, a 2 enfants bien portants ; pas de fausse couche. *Le 17 juin 1919*, on note : la malade présente une légère asymétrie faciale. L'hémiface *gauche* est très légèrement hypotonique, et lorsqu'elle parle, c'est surtout la moitié droite de la bouche qui est mobilisée. A droite, il existe un léger ptosis, et une petite déviation du globe oculaire en dedans. Par moments, on observe de légers mouvements et des contractions fasciculaires dans l'hémiface gauche. Ces mouvements deviennent très importants à l'occasion de la parole et rappellent l'aspect de certaines athétoses. *Au niveau de la jambe gauche*, on voit de petits mouvements de rotation de la cuisse, s'accompagnant d'une légère bascule antéro-postérieure du pied, avec petits mouvements fins des orteils. Tous ces mouvements sont d'ailleurs rares et de peu d'amplitude. Ils ne sont guère appréciables que lorsque la malade est assise. Dans le décubitus il ne persiste que de petits déplacements des orteils. Les mouve-

ments n'existent pas pendant le sommeil. L'examen systématique montre les faits suivants : *Force segmentaire* : tout à fait normale aux quatre membres à tous les segments. *Réflexes* rotuliens : un peu vifs, égaux. Achilléens : normaux, égaux. Radiaux : normaux, égaux. *Plantaires* : flexion nette à *gauche*, moins nette à droite. Les *pupilles* réagissent, mais *lentement* à la lumière. Réflexes du voile et du pharynx : normaux. Aucun trouble d'ordre cérébelleux. Sensibilité normale à tous les modes. Ponction lombaire : albumine 0 gr. 20 ; lymphocytes : 0,8 ; B.-W. négatif dans le liquide. *Le 26 mai 1922* : la malade se plaint encore de *gène de la parole*, de sensation *d'engourdissement douloureux de la jambe gauche*, de *perte de la mémoire*. Elle dit en outre qu'elle se sent « lasse et plus nonchalante qu'avant » et qu'elle est très gênée par les mouvements de ses orteils gauches. A l'examen on observe en effet : persistance de l'asymétrie faciale (ainsi qu'en témoigne la photographie). Persistance de mouvements, irréguliers dans le temps, de flexion et d'extension des orteils qui continuent, dit la malade, pendant le sommeil (?). Les mouvements de la jambe ont cessé depuis 1920. Il existe une *hyperexcitabilité faciale* manifeste ; à l'occasion d'un effort, de l'émotion, de la fatigue, on voit apparaître des spasmes et de véritables grimaces de la face. L'œil droit est nettement plus fermé que le gauche. Réflexes *radiaux* : très vifs, égaux. *Rotuliens* : très vifs, plus vifs à *gauche*. *Plantaires* : flexion à *gauche*, tendance à l'extension à *droite*. Elle n'exécute que très difficilement les marionnettes à droite et très rapidement le mouvement devient impossible. Il n'existe cependant aucun trouble cérébelleux aux membres supérieurs ni aux membres inférieurs. Mais le membre supérieur droit est légèrement hypertrophié, ce que l'on sent à l'occasion des mouvements passifs et de la décontraction brusque qui est nettement plus lente qu'à gauche. On ne trouve pas de diplopie au doigt, bien que la malade dise voir encore double par moments. La parole est légèrement embarrassée et pâteuse, sans dysarthrie vraie. Cependant elle ne peut pas répéter sans achoper la phrase « je suis artilleur ». Le sommeil est normal. Pas de troubles du caractère en dehors des phénomènes accusés plus haut. — *En résumé* : épisode primitif en février 1918 caractérisé par : céphalée, *diplopie, ptosis, somnolence* qui a duré trois mois. Paralysie faciale gauche. Apparition de *mouvements involontaires* de la *jambe et du pied gauche en juin 1918*, quatre mois après le début de l'affection. Quinze jours après, mouvements de *l'hémiface gauche*. Persistance de ces mouvements, d'ailleurs très diminués, et de l'asymétrie faciale encore quatre ans après le début de l'encéphalite. Vivacité des réflexes tendineux, plus exaltés à *gauche*, alors que le réflexe plantaire serait plutôt en extension légère à *droite*. Hypertonie du membre *supérieur droit, troubles de la parole*, perte de la mémoire et sensation de lassitude.

Obs. 5. — **Mouvements rythmés (petites myoclonies ?) du bras et de la jambe gauches, avec petits spasmes de la face, et mouvements arythmiques du cou et du tronc.** — Emilien J..., âgé de 26 ans, monteur-ajusteur, vient consulter à la Salpêtrière en septembre 1918, pour des mouvements involontaires du bras et de la jambe *gauche*, et de la *mâchoire* qui existent depuis février 1918. Le malade rattache les mouvements à l'explosion d'une lampe à essence qui aurait provoqué des brûlures de la figure et des deux mains à ce moment-là. En réalité, on apprend, en l'interrogeant, qu'une semaine après l'accident il a eu, pendant trois ou quatre jours, de la fièvre, qu'il a eu de l'*insomnie* et qu'il a *vu double*. Un mois après sont apparus des mouvements de la face : serrement douloureux des mâchoires et occlusion de l'œil gauche. Puis sont apparus des mouvements de l'épaule et du bras gauche, et enfin, trois ou quatre semaines après, des mouvements de la *jambe gauche*. Depuis lors, les mouvements se seraient accentués. En même temps, il serait survenu une sensation de faiblesse marquée et un amaigrissement très notable. Rien à relever d'intéressant dans les antécédents du malade. Parents bien portants, naissance normale. *A l'examen* on trouve : démarche normale. *Au repos dans la station debout :* la tête est tenue légèrement penchée sur la droite, la face tournée vers la gauche. L'hémiface gauche paraît plus spasmodique. On note de petits mouvements régulièrement intermittents dans les deux membres du côté gauche. *Au membre inférieur :* extension et flexion des orteils, avec contraction du quadriceps et légère rotation en dehors du membre. *Au*

membre supérieur : rotation externe du bras et retrait de l'épaule, avec mouvements plus amples de flexion et d'extension du poignet et des doigts. De temps en temps on observe : *au niveau de la tête* de légers mouvements de rotation, avec contraction fine et fugace des muscles de la face (zygomatiques et orbiculaires des lèvres). Parfois aussi, quelques contractions fugaces du peaucier gauche et quelques secousses au niveau du *tronc. La station sur une jambe* est possible, mais plus difficile sur la jambe *gauche* à cause des mouvements. Ces mouvements *persisteraient pendant le sommeil. Force segmentaire :* bonne partout, sauf pour serrer la main gauche, mais il existe une cicatrice de blessure locale qui explique cette diminution de la force. Aucun signe d'atteinte du facial malgré l'asymétrie apparente. Les deux peauciers se contractent également bien. Réflexes : radiaux, plutôt faibles. Rotuliens : égaux. Plantaires : pas de réponse nette. Crémastériens, cutanés abdominaux : normaux, égaux. Pas de troubles de la sensibilité aux divers modes. Ponction lombaire : albumine 1 gr. 20 ; lymphocytes 1,5 ; B.-W. *négatif* dans le liquide et le sang. *En novembre 1918,* grosse amélioration. Les mouvements ont sensiblement diminué. On n'observe plus que de façon fugace et rarement de petites rotations de la jambe gauche et une extension du bras gauche. La face reste hyperexcitable. Lorsqu'il parle, on constate de petits spasmes péribuccaux. De temps en temps, mais rarement, éversion de la tête. Il n'y a plus de mouvements pendant le sommeil. *Le 1er février 1919* : les mouvements ont presque complètement disparu. De temps en temps on perçoit cependant encore une ébauche de flexion des orteils gauches, et de tout petits déplacements du coude gauche (flexion, extension avec contraction fugace du peaucier de ce côté. Les réflexes rotuliens sont un peu vifs, mais égaux ; les réflexes radiaux sont normaux ; les réflexes plantaires sont en flexion. A partir de ce moment le malade ne revient plus et ne répond plus aux convocations. — *En résumé :* apparition de mouvements involontaires un mois après un *épisode fébrile* de quelques jours, s'accompagnant de *diplopie* et d'*insomnie.* Ces mouvements siègent au niveau des deux membres gauches et de la face. Ils frappent des groupes musculaires constants et sont régulièrement intermittents. Pendant un certain temps, ils persistent même pendant le sommeil. Ils n'ont pas encore absolument disparu un an après le début de l'épisode primitif. On ne trouve aucun autre signe objectif de lésion nerveuse. Les mouvements se sont accompagnés d'un grand amaigrissement.

Obs. 6. — **Mouvements choréiques rappelant la chorée chronique, mais en réalité rythmiques, apparus un mois après le début de l'encéphalite.** — Alfred M..., âgé de 39 ans, serrurier, se présente à la Salpêtrière le 9 avril 1919 pour des *mouvements choréiques.* Il raconte l'histoire suivante. *En novembre 1918* : il a eu une grippe à forme pulmonaire. Il a eu mal à la tête, une grosse tendance à dormir, une forte fièvre, sans troubles oculaires. Il est resté quatre jours au lit, après quoi il a repris son travail. Il se sentait fatigué, mais n'a rien remarqué d'autre. Cet état s'est maintenu jusqu'en *février 1919.* Dans la nuit du 1er au 2 février il a eu des cauchemars, et éprouvait une gêne nasale qui l'empêchait de respirer. « J'avais comme un rhume et pourtant je n'étais pas enrhumé. » Le lendemain il a pu tout de même aller à son travail, mais se sentait très fatigué. Lorsqu'il est rentré le soir, il n'a pas pu lire son journal, car il voyait *trouble* et *double.* Il s'est couché ; dans la nuit, il a remarqué qu'il ne pouvait pas uriner. Le lendemain, il s'est levé, mais avait « un malaise indéfinissable, une lassitude générale », et voyait encore double. Cet état s'est maintenu tel jusqu'au 7 février : lassitude, sommeil constant, sans ptosis, diplopie, difficulté pour uriner et aller à la selle. Puis il a commencé à avoir de la *raideur de la nuque,* et lorsqu'il est entré à l'hôpital brésilien, le 7 février, son cou était tellement raide qu'on l'a surnommé « l'immobile ». Il dit n'avoir pas eu de fièvre (?) Deux ou trois jours après son entrée à l'hôpital, les troubles oculaires et sphinctériens ont disparu. Lorsqu'il a quitté l'hôpital, le 23 février, la raideur du cou avait complètement disparu. *Le 26 février* sont survenus des mouvements anormaux de *diduction de la mâchoire,* qui ont duré huit jours. Puis sont apparus des mouvements dans le cou. Enfin dans les premiers jours d'avril sont survenus des mouvements des jambes. Avant ces accidents il n'a jamais été malade, dit avoir toujours été très nerveux, mais n'a jamais eu de mouvements involon-

taires à aucune période de sa vie. Autour de lui, personne n'a présenté de mouvements analogues. Marié; pas d'enfant; pas de syphilis connue. — *A l'examen* du malade on observe les faits suivants : les mouvements observés rappellent ceux d'un choréïque chronique. Mais on remarque que, dans leur ensemble, ils ont une certaine *rythmicité*. *Dans la station debout*, il se produit des mouvements de projection de la *tête* surtout en *arrière* et à droite, mais aussi parfois vers la gauche. Ces mouvements s'accompagnent de petites saccades d'élévation de l'épaule droite, parfois des deux épaules, et sont immédiatement suivis d'une flexion brusque du thorax en avant. *Les membres inférieurs* effectuent simultanément des mouvements d'extension et de flexion du genou et des mouvements de flexion et d'extension des orteils. *La jambe gauche* présente en outre, par moments, de brusques secousses de flexion du genou, à laquelle succède presque toujours une bascule du pied en arrière, avec station sur le talon seul qui entraîne la perte de l'équilibre du malade. *Dans la position assise* : les mouvements ne sont pas notablement transformés, et il ne s'en produit pas de nouveaux. Les membres inférieurs, stabilisés entre la chaise et le sol, s'agitent moins. *Dans le décubitus* : les mouvements disparaissent presque. Il ne persiste que de temps en temps de brusques secousses du cou de gauche à droite, de droite à gauche et des contractions dans les deux quadriceps. Aussitôt qu'il change de position pour se mettre dans le décubitus latéral, les mouvements reprennent. Il dit que lorsqu'il marche les mouvements diminuent. Il prétend même avoir vu ses mouvements cesser pendant cinq heures à la suite d'une course précipitée de cinq minutes. On ne constate aucun mouvement de la langue. *Force segmentaire* : excellente au niveau des quatre membres. Réflexes tendineux : normaux partout. *Plantaires* : en flexion des deux côtés. Crémastériens : normaux. Cutanés abdominaux : supérieur existe. Cutanés abdominaux : inférieur n'est pas obtenu. Réflexes du voile : inexistants. Réflexes nauséeux : très faibles. Réflexes *pupillaires* à la *lumière* : très faibles et les pupilles se dilatent immédiatement. Pas de troubles cérébelleux. Pas de troubles appréciables de la sensibilité aux divers modes. *Ponction lombaire* : Albumine 0 gr. 25 ; lymphocytes 1,5 ; B.-W. négatif dans le liquide et le sang. Il existe un défoncement du crâne au niveau du vertex, qui remonterait à une chute faite à l'âge de 4 ans. Le malade quitte l'hôpital le 7 juin 1919. Etat identique. On n'a pu avoir aucune nouvelle de lui depuis lors. — *En résumé* : apparition de mouvements choréiques rappelant la chorée chronique, un mois après le début d'un épisode primitif, précédé lui-même d'une grippe (?) trois mois auparavant. Episode primitif caractérisé par : *sommeil*, vue *trouble et diplopie*, troubles des sphincters, *raideur de la nuque*. Début des mouvements par la *mâchoire*. Puis localisation au cou, au thorax, aux membres inférieurs. Réflexes du voile, du pharynx, des pupilles, faibles. Pas d'autre anomalie à l'examen neurologique. Le malade n'est suivi que pendant deux mois. Les troubles sont encore aussi intenses quatre mois après l'épisode primitif, sept mois après, si on le fait remonter à la première atteinte. Il faut en effet remarquer que ce malade a présenté deux épisodes fébriles, complètement distincts l'un de l'autre, en apparence au moins.

Obs. 7. — **Petites myoclonies des membres avec spasme de l'hémiface droite, survenues quatre mois après le début de l'encéphalite. Gravidité.** — Gabrielle F..., âgée de 32 ans, brodeuse, vient à la Salpêtrière en juin 1920 pour des mouvements involontaires qui existent depuis un mois (mai 1920). Le 6 janvier 1920, alors qu'elle était en très bonne santé, enceinte et à terme, elle a remarqué, en se levant, qu'elle voyait double et trouble, et qu'elle ressentait une grande envie de dormir. Elle avait aussi un bourdonnement incessant de l'oreille gauche. Elle a pu se lever, mais a dû se recoucher tant elle avait sommeil. Plusieurs tentatives de lever ont été suivies du même insuccès. Elle n'avait aucun autre symptôme à ce moment-là : ni douleurs, ni salivation, ni mouvements, ni troubles de la mastication ou de la déglutition. La température aurait été prise et considérée comme normale par le médecin. Elle est restée dans cet état pendant deux jours. Le deuxième jour, accouchement normal, en neuf heures, d'un garçon bien portant en apparence. Le lendemain de l'accouchement, elle avait moins fortement sommeil, ne se sentait pas malade, mais éprouvait encore une

sensation de brouillard devant l'œil gauche qui a subsisté depuis lors. Après dix jours de cet état elle s'est levée. Elle a remarqué alors que sa figure « n'était pas droite » ; la bouche était tirée en haut et à droite, ce qui la gênait pour parler. A la fin d'avril, comme les troubles oculaires persistaient, elle est allée voir un ophtalmologiste qui lui a dit qu'elle avait une *paralysie faciale droite*. Vers le *15 mai*, elle a ressenti une douleur dans la main et le bras droit « comme quand on s'est couché sur le bras et que ça fait très mal », et elle a remarqué des mouvements anormaux dans l'*avant-bras* et la *main droite*. Ces mouvements ont augmenté, et se sont propagés à l'*épaule* droite. Cinq ou six jours après sont apparus des mouvements des deux pieds, mais prédominance au pied *gauche* ; depuis lors, les mouvements augmentent, et elle continue à souffrir intensément de la main et du bras droit « comme si on me cassait le bras » dit-elle. En outre elle a encore sommeil et présente des crises intermittentes de bâillements : « pendant une demi-heure je n'arrêtais pas de bâiller ». Elle n'a jamais eu de mouvements anormaux auparavant à aucune période de la vie. Bonne santé jusqu'alors. *A eu la grippe* en 1918. Mariée. A trois enfants, dont un est mort de troubles gastro-intestinaux, n'a pas eu de fausse couche. — *A l'examen du 1er juin 1920*, on constate : état spasmodique très marqué de l'hémiface droite. Bouche complètement étirée et relevée vers la droite ; sillon naso-génien de ce côté beaucoup plus marqué. Le menton est plissé, surtout dans la portion *droite*, le spasme des muscles de la houppe du menton provoque à ce niveau une petite fossette. La tête est légèrement penchée sur la *gauche*, la face un peu tournée vers la droite. Dans l'ouverture de la bouche, les deux incisives supérieures *droites* sont seules découvertes ; en bas elles sont un peu étirées vers la gauche. La langue n'est pas déviée, mais le paraît à cause du spasme facial ; elle est finement trémulante. Le peaucier droit se contracte plus fortement que le gauche. L'occlusion des yeux est normale. L'occlusion des yeux isolément est impossible, mais l'a toujours été. Elle peut siffler et souffler normalement. En outre on constate : un mouvement presque constant de rotation du membre supérieur droit en dehors ou en dedans. Celui-ci s'accompagne d'un redressement de la main sur le bord radial, avec légers mouvements un peu reptants, parfois plus brusques, de flexion et d'extension des doigts. En même temps, les orteils *gauches* exécutent de petits mouvements alternatifs de flexion et d'extension, avec, parfois, une ébauche de flexion du genou et de rotation du membre à peine perceptibles. Aucun autre mouvement ailleurs. La *forme* du mouvement et sa *période* paraissent constantes. Pas de modification appréciable dans la position assise ou dans le décubitus. *Pendant le sommeil*, les mouvements disparaîtraient presque complètement. Ces mouvements sont augmentés par des actes coordonnés : coudre, tenir un verre, par exemple La malade dit qu'elle a eu une période de tristesse tout à fait anormale « sans raison » au début de l'apparition des mouvements, et qu'elle serait plus irritable depuis ce temps. L'examen neurologique systématique montre : *Force segmentaire* : normale à tous les segments au niveau des membres. Normale aussi au niveau du tronc. Flexion de la tête légèrement diminuée. Extension de la tête bonne. Tous les mouvements de la mâchoire sont exécutés avec une force normale. Réflexes radial, cubito-pronateur, tricipital : plus vifs à droite. Rotuliens : vifs, sensiblement égaux. Plantaires : flexion nette à gauche, moins nette à droite pupilles égales, réagissent normalement à la lumière. Pas de strabisme, pas de diplopie provoquée. Pas de nystagmus. Réflexe massétérien : normal. La recherche du signe de Chvosteck ne montre pas d'hyperexcitabilité faciale. Le « doigt sur le nez » est parfaitement exécuté à gauche. A *droite*, lenteurs, et ressauts à l'arrivée du doigt. Elle dit elle-même qu'elle est gênée au niveau du coude et qu'elle souffre à ce niveau : « on dirait qu'on me tire le bras ». Les *marionnettes* sont moins bien exécutées à droite. Au niveau des membres inférieurs, les différentes manœuvres, talon au genou, talon à la fesse, sont parfaitement exécutées. Aucun trouble de la sensibilité aux divers modes, sauf de petites erreurs d'identification des orteils dans la recherche du sens des attitudes. *En août 1920* : l'hypertonie de l'hémiface droite a un peu diminué, et les mouvements sont moins fréquents. On constate encore *quinze* mouvements du membre supérieur droit par minute. Ces mouvements consistent en une fermeture brusque des doigts demi-fléchis en même temps qu'une adduction brusque du

bras, avec ébauche de rotation externe. Il existe encore quelques mouvements fugaces des doigts de la main gauche. Les mouvements des orteils gauches sont beaucoup moins fréquents, mais on y voit encore des mouvements d'extension. Ceux de la jambe et de la cuisse ont disparu. Les troubles de la vue persistent. La malade accuse des crises de *bâillements* qui durent une demi-heure environ, et se produisent surtout le soir. Elle accuse une sensation fréquente de corps étrangers dans la gorge, qui provoque une tendance au hemmage. La tristesse et l'irritabilité ont disparu. Le pouls est à 76, régulier. Respiration : 22 par minute, un peu inégale. *En octobre 1920* : mouvements spasmodiques, continuels de l'hémiface droite, avec sensation de tiraillement à ce niveau. *En décembre 1920* : les mouvements de la face ont disparu, et l'asymétrie faciale est diminuée, mais les mouvements persistent au niveau des membres. *En janvier 1922* : la face est redevenue presque normale, mais il existe encore le spasme qui provoque une fossette au niveau du menton, à droite. On constate encore des secousses myocloniques que l'on peut inscrire dans le triceps droit. On constate aussi de petites secousses d'abduction dans le bras gauche, mais beaucoup plus rares, et des mouvements des orteils gauches. Elle se plaint d'un besoin de sommeil anormal, et même d'un « besoin irrésistible de fermer les yeux ». Mais son caractère est redevenu normal. Réflexes tendineux : tous normaux et égaux. Plantaires : flexion un peu moins nette à *droite* qu'à gauche. — *En résumé* : apparition de mouvements involontaires, myocloniques, quatre mois après une atteinte d'encéphalite survenue au cours d'une grossesse. L'épisode primitif qui n'a entravé en rien, semble-t-il, l'accouchement ni la santé de l'enfant, s'est manifesté par : sommeil, diplopie et vue trouble, sans fièvre, pendant dix jours. Puis spasme facial (ou paralysie ?). Enfin apparition de mouvements anormaux des membres, précédés de *douleurs* au niveau de leur première localisation. Ces mouvements sont rythmiques et disparaîtraient presque complètement pendant le sommeil; s'accompagnent de tristesse et d'irritabilité. Il persiste encore des phénomènes myocloniques et de petits mouvements des orteils, en même temps qu'une tendance très marquée au sommeil, deux ans après l'épisode primitif. Ces mouvements ont prédominé à *droite*, mais il en existe aussi à gauche. On constate une *ébauche d'extension* de l'orteil à *droite*.

Obs. 8. — **Mouvements choréiques rythmés des deux membres gauches, de la face et du cou, se rapprochant des bradycinésies. Apparition des mouvements du pied, précédée par une tuméfaction locale.** — Mme P... Isabelle, âgée de 40 ans, couturière, vient nous trouver le 8 juin 1919 pour des mouvements involontaires survenus en juin 1918, un an auparavant. Vers le 25 février 1918, elle aurait eu « un chaud et froid » manifesté par de la fièvre — aux environs de 38° — une forte céphalée et des douleurs abdominales (secousses myocloniques ?). Elle est restée huit jours au lit, n'a présenté ni somnolence, ni troubles oculaires. Au bout de huit jours, elle a pu se lever et reprendre son travail. Elle était à ce moment chauffeuse d'auto. Sa santé était donc redevenue tout à fait normale en apparence. Le 10 mars suivant, elle a fait une chute sur le dos, à laquelle elle attribue une douleur de la région thoracique gauche, qui aurait duré un mois. Après quoi, la santé est de nouveau redevenue normale. Enfin, le 1er juin 1918, elle a été prise d'une douleur légère au niveau de la face dorsale du pied gauche, qui s'est accompagnée d'une légère tuméfaction. En même temps apparaissaient des mouvements involontaires (qu'elle ne peut pas préciser) de ce pied. Quinze jours après, les mouvements du pied sont devenus plus intenses, et des mouvements sont apparus dans la jambe gauche. Deux mois après, les mouvements ont gagné le bras. Enfin, en février 1919, sont apparus des mouvements involontaires du cou et de la face. La malade affirme qu'il n'y a jamais eu de mouvements du côté droit. Elle est mariée, n'a jamais fait de fausse couche ; un enfant mort à 4 ans de méningite tuberculeuse. N'a eu aucune maladie antérieure, n'a présenté à aucun moment de sa vie des mouvements anormaux. N'a vu personne, dans sa famille, ni dans son entourage, atteint de mouvements analogues. Aucun antécédent nerveux familial. Elle a subi une hystérectomie il y a huit ans. Lorsqu'on l'examine, on observe les faits suivants : il existe un mouvement de très grande amplitude, rythmique, très fréquent, des deux membres

gauches, de la face et du cou. La jambe gauche, tenue en abduction, exécute un mouvement de rotation externe, puis interne. Ce mouvement s'accompagne d'une flexion légère du genou et d'un mouvement de bascule du pied, tantôt sur la pointe, tantôt sur le talon. Ces mouvements se manifestent avec une telle violence que, dans la station debout, la malade risque fréquemment de tomber. En même temps, et de façon tout à fait synchrone, l'avant-bras gauche est fléchi, l'épaule se relève, et le poing, hermétiquement fermé, vient frapper violemment le creux sus-claviculaire gauche, parfois le droit. Pour éviter ce choc et les meurtrissures qui en résultent, la malade maintient sans discontinuer son bras gauche avec sa main droite. En même temps encore, la tête est fléchie sur le cou, tantôt à droite, tantôt à gauche, pendant qu'une contorsion généralisée se manifeste au niveau de la face. La bouche s'ouvre, aspire violemment, produisant une sorte de hemmage, suivi immédiatement de l'occlusion de la bouche. Simultanément, les yeux se ferment violemment, et les zygomatiques se contractent. Aucun mouvement au niveau du corps à droite. Aucune autre localisation des mouvements en dehors de celles-ci. Lorsqu'on fait asseoir la malade, une légère sédation apparente, due aux différentes conditions mécaniques des membres, se produit. Lorsqu'on la fait marcher, les mouvements conservent leur aspect, mais prennent une amplitude telle que la démarche est caricaturale. Lorsqu'elle est couchée, les mouvements restent sensiblement les mêmes. Ces mouvements disparaissent pendant le sommeil. Ils sont exagérés par les émotions et toutes les excitations extérieures, une simple conversation par exemple. La malade dit souffrir beaucoup de l'épaule gauche. A l'examen spécial du système nerveux, on constate : force segmentaire tout à fait normale au niveau du membre inférieur droit et au niveau des deux membres inférieurs. Au niveau du membre inférieur gauche, les doigts de la main sont tenus violemment et constamment fléchis dans la paume, le pouce en dehors. La contracture des doigts est telle qu'on la réduit avec peine, et qu'il est impossible de rechercher la force de ce segment. De même, contracture en flexion de l'avant-bras, à peine réductible au delà de l'angle droit, rendant encore là la recherche de la force segmentaire impossible. Mouvements de flexion de l'avant-bras, mouvements du poignet et de l'épaule en apparence normaux, mais le mouvement constant en gêne beaucoup la recherche, dont ils compromettent le résultat. Réflexes rotuliens : plutôt faibles, obtenus à l'aide de la manœuvre de Jendrassik seulement. Réflexes radiaux normaux, tricipital : normal à droite, n'est pas obtenu à gauche, à cause de la contracture et des mouvements. Réflexes achilléens normaux, sensiblement égaux, lorsqu'on peut faire céder la contracture à gauche. Plantaire, en flexion des deux côtés. Réflexes pupillaires à la lumière : paresseux, mais existent. Réflexes cornéens : existent des deux côtés. Réflexes du voile, réflexe pharyngé : normaux. Pas de troubles de la musculature oculaire. Langue tirée normalement, ne présente que très peu de mouvements. Examen cérébelleux : épreuve du doigt sur le nez complètement impossible à gauche, à cause de la contracture du membre, normalement exécutée à droite. Les épreuves au niveau des membres inférieurs sont normalement exécutées des deux côtés, avec une sûreté et un calme contrastant avec l'agitation énorme de la portion supérieure du corps. Aucun trouble appréciable de la sensibilité aux divers modes. Ponction lombaire pratiquée le 16 juin 1919 : albumine 0 gr. 30 ; lymphocytes 1,3. Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. La malade reste alitée, à la Salpêtrière, jusqu'en février 1920. Les mouvements ne cèdent à aucune thérapeutique. La malade se cachectise sous l'influence de la fatigue musculaire. Les mouvements sont tels qu'on essaie même, au bout de quelque temps, de lui attacher le bras gauche. Mais on provoque ainsi une douleur insupportable. Les mouvements subsistent ainsi jusqu'en novembre 1919. Brusquement, ils diminuent d'amplitude, et l'amélioration progressive de l'état général survient, à mesure que les mouvements diminuent et que les contractures disparaissent. Mais la malade garde une grande raideur des doigts, qui ne s'étendent pas seuls. Elle souffre du bras gauche et conserve une faiblesse des deux membres gauches en février 1920, alors qu'elle quitte l'hôpital, complètement débarrassée de ces mouvements. Ceux-ci ont duré de juin 1918 à novembre 1919. La malade n'a pas été revue depuis son départ, car elle habite Luxeuil; elle nous écrit le *25 février 1920* : « Je n'ai plus aucun mouvement, mais ce qui m'ennuie, c'est toujours ma main gauche qui refuse de s'ouvrir. Mes

doigts s'ankylosent et je souffre un peu du bras. En somme, je n'ai pas de force du tout du côté gauche. » Nous n'avons pas eu d'autres nouvelles depuis. — *En résumé* : il s'agit dans ce cas de mouvements choréiques *rythmiques*, à localisation dimidiée du côté gauche, sauf pour la face, sans signe de lésion objective appréciable du système nerveux. Ces mouvements sont survenus environ trois mois après un épisode fébrile de huit jours. Il n'y a eu ni somnolence, ni troubles oculaires, ni aucune localisation autre que des douleurs abdominales. Un mois après la guérison apparente sont survenues des douleurs articulaires avec tuméfaction du pied gauche, qui ont précédé de peu les mouvements. Ceux-ci ont débuté par cette extrémité. Ils ont été pour ainsi dire la seule manifestation de l'infection causale. Ils ont duré pendant dix-sept mois, et ont laissé à leur suite des phénomènes de faiblesse, de raideur et de douleur qui constituent une véritable impotence relative des membres du côté atteint.

Obs. 9. — **Mouvements choréiques arythmiques, diffus, semblables à une chorée de Sydenham. Insomnie. Troubles mentaux.** — Le jeune Jean B..., âgé de 15 ans, apprenti mécanicien, vient à la Salpêtrière le 10 juin 1921 pour des mouvements involontaires qui existent depuis *février 1921*. Sa mère nous raconte l'histoire suivante : du 15 au 20 décembre 1920, l'enfant a eu plusieurs nuits d'insomnie. Vers le 20 décembre, il a commencé à avoir sommeil et voyait double lorsqu'il fixait les objets ; il louchait. Le 21, il a été pris d'une grande fièvre (39°) et de délire. Il parlait de son travail et de ses camarades bien qu'il parût dormir. On a remarqué aussi qu'il avait une *raideur* très marquée des membres supérieurs et inférieurs, la nuque aussi était un peu raide. Il est resté dans cet état pendant une semaine environ. Au bout de ce temps il a eu des secousses « qui le secouaient tout entier » avec des mouvements de la face et de la bouche. En même temps la fièvre est tombée. Ces secousses ont duré un mois, et se sont accompagnées de *somnolence*. Il n'a jamais eu de troubles sphinctériens, ni douleurs, ni trismus, ni salivation anormale. La raideur aurait persisté autant que les mouvements. Les troubles oculaires semblent n'avoir duré que les premiers jours. Au bout d'un mois il est sorti de son sommeil et n'avait plus de secousses, mais il tremblait toujours « comme s'il avait eu froid » et ses jambes étaient encore un peu raides. Cependant il pouvait marcher. Il n'avait pas de mouvements involontaires à ce moment-là. Au bout d'une huitaine de jours, par conséquent six semaines après le début environ, les mouvements sont apparus, et semblent avoir été *d'emblée* ce qu'ils sont au moment de l'examen. Ils ont persisté depuis lors, et même augmenté depuis un mois. Le sommeil est très mauvais la nuit, et l'enfant a une tendance à dormir pendant le jour. Les mouvements ne disparaîtraient pas pendant le sommeil de la nuit et disparaîtraient, au contraire, pendant le sommeil de la journée. Au point de vue des *antécédents* : l'enfant est né à terme, n'a jamais eu ni convulsions, ni chorée auparavant. A eu la coqueluche et la rougeole. Mère bien portante, père *éthylique*. Lorsqu'on examine l'enfant on constate les faits suivants : il existe des mouvements choréiques *arythmiques* constants, surtout au niveau des membres supérieurs, et qui consistent en flexion, extension des doigts, mouvements désordonnés des bras, élévation des épaules. En même temps, les genoux effectuent une ébauche de flexion suivie immédiatement d'une contraction du quadriceps. La *face* ne présente *aucun mouvement*. La tête est instable, mais ne présente que de petits mouvements, peu amples. Tous ces mouvements diminuent notablement dans le décubitus. Ils s'exagèrent, au contraire, sous l'influence de l'excitation que produit l'examen. *Force segmentaire* : bonne à tous les segments des membres, sensiblement égale des deux côtés. Flexion, extension de la tête : bonnes. *Réflexes radiaux* : les mouvements gênent considérablement leur recherche ; cependant ils paraissent sensiblement normaux et égaux. *Tricipitaux* : mêmes remarques. *Rotuliens*, achilléens : normaux, égaux. On ne peut pas rechercher le réflexe plantaire ; les mouvements rendent son interprétation impossible. *Au niveau de la face* : aucune asymétrie. Bouche ouverte normalement. Langue non déviée (tout à fait scrotale et fissurée). Les *peauciers* se contractent également bien des deux côtés. Axes oculaires non parallèles, myopie accentuée. Réflexes pupillaires paresseux, mais existent. Pas de nystagmus. On ne peut pas rechercher le réflexe du voile tant la défense est grande. Aucun

signe de la série cérébelleuse. Les marionnettes sont bien exécutées. Le talon sur le genou est imparfaitement exécuté à cause des mouvements involontaires, mais sans trouble d'ordre cérébelleux. Sensibilité normale à tous les modes, sauf quelques erreurs dans l'identification des orteils des deux côtés dans la recherche du sens des attitudes. Ces troubles augmentent ; l'enfant ne dort plus du tout et devient « insupportable ». On l'hospitalise pour cette raison en septembre 1921. Il reste à l'hôpital jusqu'au *23 décembre 1921*. Pendant ce temps, l'agitation est constante, les mouvements sont violents, et aucune thérapeutique n'agit, pas même le séjour au lit. En outre, se manifeste une tendance à la masturbation et à l'exhibitionnisme telle qu'on est forcé d'interner l'enfant à Perray-Vaucluse en janvier 1922. Depuis lors (récit fait par la mère) les mouvements auraient disparu (en mars 1922), mais la tendance à la masturbation et l'insomnie persistent... L'enfant cherche en outre à embrasser continuellement les gens de son entourage, indifféremment les hommes ou les femmes. La nuit, il se lève pour jouer avec le feu, soulever le lit du voisin, ou frapper celui-ci. Parfois il se roule toute une matinée dans ses draps, se lève à tout instant, se livre à la masturbation. Lorsqu'un gardien le surprend et veut l'en empêcher, il répond « c'est ma principale distraction » (1). Le 25 juin on le fait passer chez les adultes car il devient dangereux par son exemple et ses tentatives répétées de propagande à ce point de vue. — *En résumé* : épisode primitif en décembre 1920. Caractérisé par : *insomnie* puis *sommeil*, *diplopie*, *strabisme*, *grosse fièvre*, *délire*, *raideur*, secousses (vraisemblablement myocloniques). A la suite de cet épisode primitif, *insomnie*. Apparition de *mouvements choréiques*, six semaines après. *Troubles psychiques* : tendance à la masturbation, à l'exhibitionnisme, actes anormaux, cherche à faire du mal, joue avec le feu, etc. Les mouvements choréiques durent deux ans. Les troubles psychiques ne régressent pas, au contraire, et nécessitent l'internement de l'enfant deux ans après l'épisode primitif. En juin 1922, il ne s'est encore produit aucune amélioration, l'état intellectuel *semble baisser*, la parole est hésitante, lente, mal articulée.

Obs. 10. — **Mouvements choréoathétosiques rythmés, membres supérieur et inférieur droits. Syncinésies d'imitation du côté sain.** — Le jeune Lucien G..., âgé de 19 ans, vient consulter à la Salpêtrière le *25 avril 1918* pour des mouvements involontaires des membres supérieur et inférieur droits, qui ont débuté trois mois auparavant, au niveau du membre supérieur. En novembre 1917 il aurait été soigné à Tenon pour une pleuro-pneumonie gauche jusqu'en janvier 1918. En février 1918, il aurait eu ce qu'il appelle « une rechute ». Celle-ci s'est manifestée par de la fièvre, une envie de dormir anormale et en même temps « l'impossibilité de rester en place ». Il n'a eu aucun trouble de la vision ni de la mastication, pas de salivation anormale non plus. Cet état a duré environ un mois. Dès cette période, il a remarqué qu'il ne pouvait plus écrire, « ça brouillait, ma plume revenait toujours au même endroit », mais il ne tremblait pas cependant et n'avait rien remarqué d'anormal pour toutes les autres fonctions de la main. Enfin, il a remarqué que sa main droite avait des mouvements involontaires, surtout localisés au niveau des doigts. Trois semaines après, environ, sont survenus des mouvements analogues du pied droit. Depuis cette époque, les mouvements ont persisté, peut-être légèrement augmenté, mais ont conservé leurs localisations. Aucune douleur. Aucune manifestation parétique. Antécédents : on ne sait rien de sa naissance. N'a pas eu de convulsions dans l'enfance, ni de chorée, ni de rhumatisme. A eu la rougeole. Les parents sont bien portants. Il a deux frères et une sœur en bonne santé. — *A l'examen* : on trouve les faits suivants le membre inférieur droit présente constamment les mouvements suivants : extension marquée du gros orteil, avec rotation en dehors du pied et de la jambe, et légère flexion du genou. Au niveau du *membre supérieur*, il existe des mouvements *synchrones* d'extension

1. Ces dernières précisions nous ont été fournies par M. le Dr Simon, directeur de la colonie de Perray-Vaucluse, qui a bien voulu nous accueillir et nous permettre de revoir l'enfant. Nous tenons à l'en remercier ici.

des doigts, avec abduction de la main, et légers mouvements d'élévation de l'épaule. De temps en temps se surajoute un mouvement brusque de rotation du bras ou de flexion de l'avant-bras. A *gauche* il existe, mais beaucoup plus rarement, de très légers mouvements des orteils et des doigts. Aucun autre mouvement ailleurs. La station *debout* sur chaque jambe isolément est facile. Lorsqu'il repose sur le pied droit, les mouvements de l'orteil sont légèrement inhibés Les mouvements disparaîtraient pendant le sommeil. *L'examen systématique* du système nerveux montre : *force segmentaire,* diminuée à droite, pour les mouvements suivants : serrer la main, fléchir et étendre l'avant-bras, fléchir la jambe, ramener le pied en dedans. La force est bonne pour tous les autres mouvements, et du côté gauche. *Réflexes rotuliens* : vifs des deux côtés, un peu plus vifs à droite. *Radiaux* : un peu plus vifs à droite. *Plantaires* : en flexion des deux côtés. *Cutanés abdominaux* : supérieurs, existe des deux côtés ; les inférieurs ne sont pas trouvés. *Crémastériens* : normaux. Au *niveau de la face,* légère asymétrie appréciable dans l'ouverture de la bouche ; la commissure *gauche* est un peu plus tirée vers le bas. Le *peaucier* se contracte bien des deux côtés cependant. Pas de troubles cérébelleux. Pas de troubles de la sensibilité aux divers modes, sauf quelques erreurs dans l'identification du 3e, du 4e orteil des deux côtés lorsqu'on examine le sens des attitudes. *Ponction lombaire* : albumine 0 gr. 22 ; lymphocytes, 2,3 ; B.-W., faiblement positif dans le sang et dans le liquide. *En novembre 1918*, on constate : les mouvements du membre inférieur droit ont complètement disparu, déjà depuis septembre. Mais les mouvements du membre supérieur sont plus amples. Il se produit à cette époque un mouvement régulier d'élévation de l'épaule, avec extension du bras, et rotation en dehors de l'avant-bras. En même temps, extension du poignet, parfois abduction du poignet, avec flexion des doigts. Par moment, il se produit une flexion de l'avant-bras. Même état des réflexes que trois mois auparavant. *En novembre 1919* : les mouvements ont complètement disparu depuis février-mars 1919. Mais il persiste une grande maladresse des doigts de la main droite, avec attitude des membres et aspect de la marche analogue à celle d'un petit hémiplégique. Les mouvements d'extension et de flexion des doigts à droite provoque une syncinésie d'imitation très marquée à gauche. Réflexes tendineux peut-être un peu plus vifs à droite. *Plantaires* : léger éventail en extension à droite, flexion nette à gauche. Légère asymétrie faciale ; le peaucier *droit* se contracte un peu moins bien. Sensibilité au tact normale. Mais très grande lenteur à identifier les objets au niveau de la main droite sans troubles réels du sens stéréognostique. *En mars 1920* : aspect et démarche de petite hémiplégie droite persistent. Mouvements des doigts de la main droite très gênés. La *force segmentaire* est diminuée de ce côté pour les mouvements des doigts et du poignet. Les mouvements d'extension et de flexion des doigts à droite entraînent la syncinésie d'imitation déjà notée antérieurement. Force du membre inférieur droit, normale. Réflexes rotuliens, radiaux : un peu plus vifs à droite. *Plantaires* : flexion nette à gauche, moins nette à droite. L'épreuve du doigt sur le nez met en évidence, à droite, la persistance d'un léger tremblement. Le malade dit lui-même que lorsqu'il écrit, il a du mal à former les lettres, et qu'il est repris presque immédiatement d'un tremblement de la main droite. Au *niveau de la face* : légère asymétrie faciale, qui devient très appréciable quand on lui fait ouvrir la bouche. La commissure gauche est tirée en dehors, et l'ensemble de la bouche est dévié en bas et à gauche. *En juin 1920* : persistance de l'aspect hémiplégique. Epaule droite tombante, bras droit un peu fléchi contre le corps, doigts fléchis dans la paume. Léger talonnement à droite pendant la marche. Le malade se plaint beaucoup de l'impotence de la main droite, qui lui interdit tout travail minutieux. Il ne peut en effet pas écarter les doigts. Lorsqu'il fait effort pour y parvenir, la main se met à trembler, et il effectue le mouvement avec les doigts *gauches* (syncinésie d'imitation). Le rapprochement des doigts est possible, et la flexion de la première phalange avec extension des deux autres (interosseux) aussi. La force segmentaire est d'ailleurs bonne pour tous les autres mouvements des doigts, et ceux du poignet. Etat des réflexes comme précédemment, sauf que le réflexe *radial* est sensiblement égal des deux côtés. Sensibilité normale à tous les modes. La recherche du sens stéréognostique à droite provoque des syncinésies d'imitation à gauche.

En octobre 1920 : même état, sauf que l'impotence de la main droite est plutôt plus accentuée. Même état des réflexes. *En juin 1922* : état identique, persistance des syncinésies, de la maladresse, de l'hypertonie à droite, légère diminution de la force segmentaire. Atrophie : 2 centimètres de moins à droite 1/3 moyen du bras et 1/3 moyen de la cuisse. Pas d'extension de l'orteil. Depuis un mois réapparition de mouvements involontaires des *orteils gauches* et du pied : extension des orteils, bascule du pied en dehors. — *En résumé* : état hémiparétique droit caractéristique, avec *syncinésie* et même existence *d'atrophie marquée* du côté atteint, quatre ans après le début des troubles. Mais surtout réapparition de mouvements involontaires du *côté le plus sain*, quatre ans après ce début.

Obs. 11. — **Bradycinésie.** — M. S..., âgé de 44 ans, vient nous consulter le 29 mars 1919 pour des mouvements involontaires et tout à fait singuliers des deux membres inférieurs, survenus en août 1918. Le 6 mars 1918, cet homme a été pris d'un très grand malaise avec douleur thoracique, *insomnie* marquée et température aux environs de 38°. Cet état fébrile a duré huit jours, sans signes pulmonaires. Le diagnostic de congestion pulmonaire fait par un premier médecin appelé a été nié par un second. Le malade n'a ni toussé, ni craché. Il n'a eu ni ptosis, ni diplopie, ni assoupissement. Il dit seulement avoir eu la « vue trouble ». Mais il a éprouvé une « dépression » telle qu'il est resté un mois et demi au lit, après quoi il est entré à l'hôpital (où il a été opéré d'une fistule anale ancienne de trois ans). Il est resté dans cet état de fatigue, s'accompagnant de céphalée, jusqu'en juillet 1918. Le 27 juillet, il sort de l'hôpital, ne présentant aucun mouvement anormal. Les premiers jours d'août, il remarque qu'il lève anormalement sa jambe droite pour marcher. Progressivement, ce mouvement augmente, puis gagne le membre supérieur droit. Depuis le début de mars 1919, des mouvements semblables se produisent dans le membre inférieur gauche. Il ne se plaint que de ces mouvements, et dit n'avoir jamais présenté de phénomènes douloureux. Il accuse cependant une sensation persistante de « tête vide », et une diminution de l'acuité visuelle. Il dit n'avoir jamais été malade, ni présenté à aucune période de sa vie des mouvements involontaires. Aucun antécédent familial à noter. Il est marié, a trois enfants bien portants. Sa femme n'a jamais fait de fausse couche. L'examen du malade montre les faits suivants : lorsqu'il est debout, il présente un mouvement fréquent, à grande oscillation, de flexion de la cuisse sur le bassin, s'accompagnant de contraction du jambier antérieur. En même temps, le tronc exécute une flexion plus ou moins ample et, de façon synchrone, l'épaule droite s'abaisse, et les doigts de la main droite exécutent un mouvement d'extension et d'écartement. Simultanément, la tête se penche vers la gauche, légèrement renversée en arrière. Au niveau du pied gauche, les orteils effectuent des mouvements d'extension et de flexion, alternatifs, synchrones aux mouvements du pied droit. Lorsqu'on demande au malade d'arrêter ses mouvements, il se tient penché en avant, la tête toujours renversée, et ce repos dure quelques secondes. Puis de petits mouvements de rotation en dehors et d'élévation de la cuisse reprennent, en même temps que de très légers mouvements d'extension des doigts de la main droite. Et rapidement les mouvements reprennent leur intensité et leur rythme antérieur. Lorsque le malade marche, il se produit une flexion très brusque et très ample de la cuisse, avec abaissement brusque du bras. Il semble se livrer à une fuite lente pendant laquelle il ramasserait rythmiquement un objet sur le sol. La lenteur et l'amplitude des mouvements contrastent étrangement avec leur aspect, qui est celle d'une course mimée, mais lente. Si on le fait courir réellement, les mouvements anormaux disparaissent. La station sur la jambe droite est possible sans difficulté. Il n'existe, dans cette attitude, que de petits mouvements de rotation du membre en dedans, et une contraction du jambier antérieur. Le tronc reste toujours fléchi en avant, et un peu sur la droite, la tête éversée sur la gauche. Puis le malade se fatigue, et les mouvements reprennent. La station sur la jambe gauche est également possible. Dans cette attitude, les mouvements de flexion du membre inférieur droit sont diminués dans leur amplitude. De façon synchrone se produisent les mouvements de la main droite et du pied gauche. Lorsque le malade est assis, les mêmes mouvements

sont exécutés, mais il se produit, en outre, une flexion fréquente et tout à fait semblable du membre inférieur gauche. Lorsque le malade est allongé, il reste pendant un certain temps à peu près complètement immobile ; on n'observe guère que l'extension des doigts de la main droite. Dès qu'on le fait parler, les mouvements réapparaissent dans tout leur développement. Ils sont d'ailleurs toujours provoqués par la conversation ou par une excitation extérieure. Ces mouvements disparaîtraient pendant le sommeil. L'examen neurologique ne révèle aucun signe objectif permettant la constatation d'une lésion ; cependant réflexes tendineux vifs, légèrement plus vifs du côté droit ; liquide céphalo-rachidien normal. Wassermann négatif dans le liquide et dans le sang. Aucun trouble de la sensibilité aux divers modes. Le malade se plaint de ne plus dormir. Il se cachectise et devient extrêmement irritable et triste. Le seul aspect des mouvements, d'ailleurs, justifirait ces tendances dépressives. Ceux-ci, en effet, simulent une mimique intentionnelle et coordonnée, qui attire immédiatement l'attention, et fait de lui un personnage ridicule pour un public non averti. *En novembre 1919* : l'état est sensiblement stationnaire. Les mouvements sont peut-être un peu moins amples. Le malade se plaint d'une sensation de vide dans la tête. L'aspect des mouvements reste identique, sauf l'amplitude. *En avril 1921* : trois ans après le début de la maladie, le malade présente encore un mouvement de flexion de la cuisse droite, de grande amplitude, d'ailleurs rare (on en compte trois en une minute), mais de fréquence inconstante. Il marche penché en avant, demi-fléchi, le bras droit immobilisé légèrement fléchi contre le corps, les doigts immobilisés les uns contre les autres, en extension, on observe des secousses myocloniques dans le premier espace interosseux dorsal. La tête est tenue penchée sur la gauche, la face tournée vers la droite, mais ne participe presque plus au mouvement. Les mouvements anormaux du genou droit existent toujours. Debout, il se tient fléchi en avant, et exécute des ébauches de salutation, mais les mouvements, là encore, sont beaucoup plus rares. *Force segmentaire* : bonne aux deux membres supérieurs et inférieurs droits et gauches. Réflexes tendineux : très vifs, mais égaux. *Plantaires* : ne peut pas être recherché à cause de l'hyperexcitabilité du malade. Par la manœuvre d'Oppenheim on obtient : ébauche d'extension à droite. Flexion nette à gauche. Les marionnettes sont un peu plus mal exécutées à droite. Le doigt sur le nez est, au contraire, bien exécuté. *Langue* : mal tirée, trémulante, non fibrillaire. Le malade dit qu'il dort bien depuis six mois, mais qu'il *bave* depuis deux mois. En outre, il se dit très gêné pour écrire, et son écriture est devenue plus petite. Enfin, il serait plus sociable, moins taciturne ; rit de temps en temps, mais reste très irritable.

Obs. 12. — **Bradycinésie.** — Mme Jeanne B..., âgée de 46 ans, vient consulter à la Salpêtrière le 15 mars 1920, pour des mouvements involontaires d'aspect tout à fait particuliers. Elle raconte l'histoire suivante : *Le 15 décembre 1919*, en se levant, elle a vu double. Elle ressentait de violentes douleurs dans la tête et dans la nuque, a eu des frissons, des claquements de dents et des courbatures. Elle a été forcée de se recoucher. L'après-midi, elle a pu se lever. Elle ne voyait plus double, mais avait encore ma partout. Elle a commencé à avoir sommeil. Les jours suivants, elle a pu se lever et aller à ses occupations (elle est concierge), mais elle se recouchait tous les après-midi, car « elle s'endormait en marchant ». Elle ne se rappelle pas avoir eu de ptosis, ni de salivation, ni de douleurs à la mâchoire. Mais dès le début elle a éprouvé « une sensation de lourdeur douloureuse dans les deux épaules » j'avais l'impression d'avoir un échafaudage sur les deux épaules et une « douleur cervicale » : ça me tirait les nerfs du cou. Elle est restée ainsi, très fatiguée, jusqu'en février. *Les premiers jours de février 1920* : brusquement, apparition de *douleurs* dans la jambe droite, sensation de brûlure au niveau de la cuisse, avec, de temps en temps, impression d'un courant électrique qui passait et provoquait une secousse dans la jambe. Puis sont apparus des *mouvements* dans le pied et la jambe droite, et aussi des mouvements du bras droit qu'elle remarquait surtout lorsqu'elle cousait. En même temps, elle souffrait d'une sensation de pesanteur dans la tête et de crampe dans la nuque. En marchant elle traînait la jambe droite. Presque en même temps que les mouvements du côté droit sont apparus des mouvements

du cou et de la face (spasmes de la commissure droite et des orbiculaires des yeux). Au bout de quinze jours sont apparus des mouvements dans le membre inférieur *gauche*. Elle dit n'avoir pas eu de mouvements du bras gauche. Ces mouvements disparaîtraient pendant le sommeil. Elle dit aussi ne plus dormir depuis un mois. *Antécédents* : n'a jamais eu de mouvements involontaires et n'en a jamais connu parmi les gens de sa famille ou de son entourage. A subi une iléosigmoïdostomie, qui lui a laissé une grosse éventration, n'a eu qu'une bronchite à 25 ans. Mariée, a eu une fausse couche. A un enfant vivant, soigné pour mal de Pott. Pas de spécificité connue. — *A l'examen du 15 mars 1920*, on constate : mouvements surtout marqués au niveau du membre inférieur gauche et du tronc. Mouvement *rythmique*, toutes les cinq ou dix secondes, d'allongement du pied, avec flexion de la jambe et de la cuisse gauche. Parfois petits mouvements de flexion dorsale du pied, ou d'extension isolée de l'orteil. Ces mouvements sont presque toujours synchones à un mouvement très brutal de renversement du tronc en avant, la tête en hyperextension avec ébauche de rotation vers la droite. A droite, les mouvements sont beaucoup moins marqués. On n'y observe que de l'extension des orteils, et une contraction intermittente des muscles postérieurs de la cuisse. On n'observe pas de mouvements au niveau des membres supérieurs. Ces mouvements, dans l'ensemble, ne ressemblent pas à la chorée de Sydenham. Ceux du cou évoquent plutôt ceux du torticolis mental. *Au cours de la marche* : la malade est projetée violemment et rythmiquement, toutes les cinq à dix secondes, à gauche et en avant par la torsion du tronc. En même temps, le cou effectue quelques petits mouvements de flexion rapides, et synchrones à la flexion de la jambe gauche. La projection est telle que la malade est précipitée en avant ou de côté et tomberait par terre si elle ne pouvait se rattraper aux objets ou aux personnes voisines. *Dans la position assise* : la malade est balancée continuellement par le même mouvement qui fléchit le tronc et la jambe gauche, en même temps que la tête est violemment éversée en arrière. *Dans le décubitus* : les mouvements restent aussi violents, dans la mesure où le permet l'arrêt mécanique constitué par le plan du lit : flexion de la tête et du cou. Ces mouvements disparaissent pendant le sommeil. L'examen neurologique montre : *Force segmentaire* : bonne et égale aux deux membres inférieurs, aux membres supérieurs, diminuée à *gauche*. Flexion de la tête : diminuée. *Réflexes radiaux* : faibles des deux côtés. *Rotuliens* : vifs, sensiblement égaux. *Plantaires* : flexion très nette à droite, pas de réponse nette à gauche. *Au niveau de la face* : aucune asymétrie appréciable quand on lui fait ouvrir la bouche, montrer les dents, fermer les yeux, etc. Cependant elle parle plus avec la moitié droite de la bouche. *Pupilles* : myosis, mais réagissent bien à la lumière. Pas de diplopie à la recherche au doigt. R. massétérien : *vif*. R. du voile : normal. Aucun trouble d'ordre cérébelleux. Au niveau des membres : sensibilité normale à tous les modes. *Ponction lombaire* : albumine 0 gr. 45 ; lymphocytes 4,2 ; sucre 0 gr. 69 ; B.-W. partiellement + dans le liquide et + dans le sang. Parole : normale. *En avril* : les mouvements diminuent un peu d'intensité. La marche redevient possible. *En mai* : recrudescence des mouvements, et apparition de mouvements au niveau du membre supérieur droit : *extension rythmique de l'avant-bras*. En même temps, sensation de lourdeur et de faiblesse dans les membres. Cependant, la force segmentaire y est sensiblement normale. Elle peut écrire correctement, mais est interrompue brusquement toutes les deux ou trois secondes par la brusque projection en dehors du bras en extension. *Vers le 25 mai*, apparaît le phénomène suivant : chaque mouvement de tête entraîne une constriction spasmodique des mâchoires, qui s'accompagne de *grincements*. Ce grincement se produit aussi la nuit, et la malade dort avec le dos d'une cuiller entre les mâchoires, pour empêcher ce bruit. Cependant, on ne constate pas de mouvements pendant le sommeil. Elle parle en dormant. *Au début de juin* : sensation de gorge serrée « comme un gros objet dans la gorge », qui la gêne pour respirer. Quinze jours plus tard, la malade est de plus en plus agitée, les mouvements sont plus intenses et ont changé de caractère. La brusque salutation du début est devenue une brusque extension du tronc en arrière, qui provoque des douleurs intenses dans la région lombaire. *Le 19 juin* : elle présente une crise douloureuse au niveau des mâchoires. Cette douleur débute brusquement, atroce « comme si on me passait une vrille dans les deux mâchoires ».

Elle ne s'accompagne pas de trismus, ni de grimaces, mais d'une abondante salivation et de grincements de dents. Cette crise dure environ une heure, et se reproduit une semaine plus tard. *Le 22 juillet :* ascension thermique à 38°. Depuis deux jours la malade se plaint de la tête, et présente des mouvements beaucoup plus intenses. Elle se plaint d'une sensation de constriction des mâchoires et de constriction de la gorge qui l'empêche de respirer. Elle paraît très anxieuse, dit qu'elle a peur d'étouffer. On ne constate pas de troubles respiratoires objectifs, rien à l'examen des poumons ni de la gorge. Elle grince des dents à tel point qu'elle tient constamment sa cuiller entre ses deux mâchoires. *En août :* chaque renversement de la tête s'accompagne d'une contraction violente du peaucier droit et de mouvements anormaux de la bouche. La commissure droite se relève et s'étire pendant que la mâchoire inférieure fait un mouvement de diduction vers la gauche, en grinçant. La malade interpose un caoutchouc entre ses deux mâchoires pour atténuer sa gêne. Elle ouvre très facilement et complètement la bouche, mastique normalement. Elle peut inhiber pendant plusieurs secondes, par la volonté, les mouvements de la face. Elle ne peut pas inhiber ceux du tronc. Ceux-ci sont moins marqués. Cependant elle présente encore, lorsqu'elle marche, un mouvement rythmique (20 par minute) qui consiste en éversion très brusque de la tête à gauche, puis en arrière, suivie immédiatement d'une extension brusque du bras *droit* en abduction, synchrone à une extension du bras gauche en adduction. *Le 1er septembre :* la malade accuse une sensation de « brûlure » dans toute la bouche. Rien d'anormal objectivement à ce niveau, sauf un état de gingivite très marquée au pourtour des incisives inférieures, mais remontant d'ailleurs déjà à plusieurs semaines. Plusieurs dents branlent, presque toutes se déchaussent. L'état antérieur des dents était mauvais, presque toutes les molaires supérieures droites ont disparu, mais la malade affirme n'avoir jamais présenté les troubles actuels. En outre, elle présente des secousses myocloniques typiques dans les deux quadriceps, mais beaucoup plus fréquents à *droite* (30 à droite, 23 à gauche par minute). Ces contractions sont irrégulières dans leur amplitude et leur rythme apparents, d'un côté à l'autre. A gauche, chaque contraction est isolée. A droite, chaque contraction est suivie d'une salve de petites contractions extrêmement rapides et nombreuses, qui mettent le muscle presque en état de *tétanisation*. Les autres mouvements antérieurs, subsistent, identiques. Au bout de quelques jours les secousses deviennent douloureuses, et elle accuse une sensation de brûlure, profonde dans la jambe droite, dans la bouche et la langue, qui l'empêche de dormir. *Le 20 septembre :* a pendant plusieurs heures des secousses myocloniques dans le bras droit. *Vers le 15 octobre :* à la suite d'un traitement par le bromhydrate de cicutine, les secousses myocloniques et les douleurs des jambes disparaissent presque complètement. *En janvier 1921 :* les grands mouvements du début ont beaucoup diminué d'amplitude et même de fréquence. Mais les mouvements de la mâchoire restent identiques, bien que les grincements aient disparu. La sensation de brûlure dans la bouche persiste. La mâchoire inférieure chevauche la supérieure. La malade est extrêmement amaigrie. Lorsqu'elle est assise on ne perçoit plus qu'un mouvement d'élévation de l'épaule gauche, suivi immédiatement de rejet de la tête en arrière avec étirement de la commissure buccale en haut et à droite. Debout, ou au cours de la marche, même mouvement, mais la flexion du tronc n'est plus qu'à peine ébauchée de temps en temps. Le mouvement conserve sa *rythmicité*. Il existe encore des spasmes faciaux survenant par crises, et durant plusieurs heures (orbiculaire de l'œil surtout). La malade reste parfois plusieurs minutes sans mouvements. Les réflexes tendineux sont vifs. Flexion plantaire des deux côtés. Pas de clonus. *Pendant l'année 1921 :* l'état s'améliore progressivement. La malade engraisse au fur et à mesure que les mouvements et les douleurs diminuent. *Le 11 mars 1922*, deux ans après la début des mouvements, on note encore : les grands mouvements de la mâchoire ont disparu depuis cinq ou six mois, mais ces mouvements ont tellement abîmé les dents qu'il a fallu en arracher une *dizaine*. Un léger prognathisme subsiste, qui n'existait pas auparavant. Les douleurs causalgiques de la bouche existent toujours, mais beaucoup moins constantes et accentuées. Elles ont une tendance à survenir le soir. Les mouvements de l'épaule gauche existent encore. On constate des secousses rythmiques d'élévation de l'épaule gauche, avec rap-

prochement du bras en dedans. Immédiatement après, adduction du bras droit, puis contraction du peaucier droit et renversement de la tête en arrière. En même temps que l'épaule gauche, se contractent le quadriceps gauche et l'extenseur du gros orteil. Ces secousses sont encore accompagnées d'un petit spasme de la commissure droite. *Force segmentaire* : normale partout, et égale d'un côté à l'autre. Réflexes tendineux : normaux, sauf les rotuliens encore vifs. Plantaires : en flexion. Notable amélioration de l'état général. La malade, descendue en juin 1920, jusqu'à 48 kilogrammes, en pèse 60. *En juin 1922* : l'amélioration continue, mais la malade n'est pas guérie. *En septembre 1922* : gros amaigrissement et dérobement des jambes. P. L. : hyperglycorachie : 0,70. — *En résumé* : épisode primitif en décembre 1919, passé presque inaperçu, caractérisé par : troubles de la *vue* extrêmement transitoires. Malaise général. Troubles du sommeil. La malade n'a été couchée qu'un jour. Apparition de mouvements involontaires environ neuf semaines après le début. Ces mouvements ont évolué vers une forme tout à fait particulière de spasmes cloniques, rythmés, prédominant au niveau du tronc, du cou, des membres supérieurs, évoquant par certains de leurs aspects le torticolis mental, et par certains autres, le spasme de torsion. Il n'ont pas encore complètement disparu deux ans et demi après le début de la maladie. En outre la malade a présenté des troubles moteurs, sensitifs et trophiques tout à fait remarquables au niveau de la bouche. Le mode d'apparition, l'aspect, le polymorphisme, l'évolution de ces différents troubles sont particulièrement intéressants, et ont fait l'objet de plusieurs de nos réflexions antérieures au cours de ce travail. Au point de vue somatique, il faut noter : l'exaltation des réflexes tendineux ; le B.-W. partiellement positif dans le liquide et positif dans le sang ; l'hyperglycorachie, les troubles trophiques de la bouche et des dents.

Obs. 13. — **Bradycinésie.** — Marcel As.-P..., âgé de 29 ans, graveur sur métaux, vient consulter *en juin 1921* à la Salpêtrière, pour de grands mouvements involontaires qui existent depuis *mars-avril 1920*. Son histoire est la suivante : le 5 janvier 1920, après une nuit d'insomnie, il a eu une « hallucination » le soir ; il revenait de la campagne avec sa fiancée, et a cru brusquement la voir passer sous un train, alors qu'elle était à côté de lui. Cependant, il était en apparence normal, et personne n'a rien remarqué autour de lui. Le lendemain, il n'a pas pu travailler. Il sentait un malaise général, un léger mal de tête, à prédominance *frontale*, et a remarqué qu'il avait des petits mouvements des deux mains : il ne pouvait pas porter sa cuiller à sa bouche sans en renverser le contenu, et ne pouvait pas non plus couper sa viande. Cependant il ne s'est pas couché. Mais il était agité, portait continuellement son index droit devant sa bouche. Le jour suivant, il a commencé à avoir sommeil, et s'endormait partout où il était, même assis. Puis il a eu de plus en plus sommeil et se couchait chaque après-midi. Dès qu'il était assis il s'endormait. Il n'a eu aucun trouble oculaire, ni douleur, ni trismus. Il dit n'avoir pas eu de fièvre, mais on n'a pas pris sa température. Au bout de dix jours de somnolence, les petits mouvements des mains persistaient, et il existait quelques mouvements dans les bras. Le 31 janvier 1920, il est entré à l'hôpital Saint-Louis (le malade est spécifique). Il y était couché, mais se levait dans la journée et aurait eu à cette période des mouvements des bras pendant le sommeil. Vers le début de *mars*, trois mois après le début de l'encéphalite, on a remarqué qu'il avait des secousses dans la jambe gauche. Peu après, il a été pris de grands mouvements du bras gauche « je lançais le bras en l'air sans pouvoir le retenir » ; en même temps sont apparus des petits mouvements du pied gauche. Depuis ce temps, les mouvements persistent, mais ont beaucoup diminué. La somnolence a cessé quand les mouvements sont apparus, et a fait place à une impossibilité complète de dormir, qui a duré un an. Il se plaint encore de dormir mal à l'époque où il vient consulter. *Antécédents* : dit n'avoir jamais eu de maladie nerveuse, ni de mouvements, ni de convulsions dans l'enfance. Rien d'analogue dans sa famille. A eu un chancre à 17 ans. A été soigné pendant deux ans pour sa syphilis. N'a présenté aucun accident depuis. Cependant, a eu un ictère en mai-juin 1920, qu'il attribue à un traitement intensif par le cacodylate de soude intra-veineux. *Le 17 juin 1921*, on constate les faits suivants : le malade présente un mouvement

rythmique d'abduction du bras gauche, de grande amplitude avec pronation de la main et écartement des doigts en extension (fig. 1 et 2). Parfois la main se retourne complètement. En même temps, légère ébauche de mouvements symétriques de la main droite, et petits mouvements d'extension des orteils des deux côtés. Rien à la face, mais celle-ci est légèrement tournée vers la droite, et la tête est fléchie. Par moments, renversement de la tête en arrière. *Dès qu'il marche*, les mouvements deviennent plus amples. Le malade effectue avec les bras des mouvements d'écartement, comparables à ceux des grands oiseaux quand ils ouvrent leurs ailes. Le talon gauche n'est jamais posé à terre, ce qui provoque une légère claudication. En même temps le cou se tord, la tête est tournée vers la droite. L'ensemble des mouvements donne une impression de torsion, de reptation. *Dans le décubitus* : le mouvement se transforme en un spasme synchrone, rythmique, des deux membres droits. On voit nettement se produire la contraction du quadriceps à la jambe, et du triceps au bras, en même temps que se fait une élévation de l'épaule. *Dans la position assise* : on constate les mêmes mouvements des bras que dans la station debout, mais moins amples. On constate aussi des contractions rythmiques des deux quadriceps, plus intenses à droite. — *L'examen neurologique* montre : *Force segmentaire* : un peu diminuée au niveau du membre supérieur gauche pour serrer les mains, flexion des doigts, extension et flexion du poignet, extension de l'avant-bras, élévation du bras. Au *membre inférieur gauche* : diminution marquée aussi pour *l'abduction du pied*, et surtout la *flexion dorsale*, mouvement qui est d'ailleurs à peine ébauché. *Aux autres segments* : force sensiblement normale. *Flexion de la tête* : *diminuée*. *Extension de la tête*, mouvements de latéralité : bons. *Réflexes* radial, cubito-olécranien, tricipital : très vifs des deux côtés, mais plus vifs à gauche. Rotuliens : vifs des deux côtés, plus amples à gauche. Achilléens : vifs des deux côtés, sensiblement égaux. *Plantaires* : flexion nette à droite, ébauche d'extension à gauche. Par la manœuvre d'Oppenheim, on obtient : flexion à droite, pas de réponse à gauche. *Au niveau de la face* : hémiface gauche peut-être légèrement hypotonique. Commissure gauche, œil gauche, légèrement abaissés, mais aucun signe de paralysie faciale. Cependant le *peaucier gauche* se contracte un peu moins fortement que le droit. *Langue* normalement tirée, sans fibrillation ni trémulation. *Pupilles* normales, égales, réagissant bien à la lumière. Pas de nystagmus ni de diplopie provoquée. — *Examen cérébelleux* : *doigt sur le nez*, correctement exécuté, mais gêné à gauche par le mouvement volontaire. *Marionnettes*, très mal exécutées surtout à *droite*. *A droite*, le mouvement est ébauché, mais exécuté par saccades, très incomplètement, avec tout le bras, et s'embrouille rapidement. *A gauche*, le mouvement est plus correct et plus souple, mais gêné par les mouvements involontaires. *Talon, genou* : une légère instabilité des deux côtés, plus accentuée à droite, pas de dysmétrie. *Talon, fesse* : bien exécuté des deux côtés. Pas de troubles de la sensibilité aux divers modes, sauf quelques erreurs dans l'identification des orteils à gauche lorsqu'on recherche le sens des attitudes. La ponction lombaire, pratiquée à plusieurs fois à l'hôpital Saint-Louis, n'a pas été refaite par nous. Avait donné : albumine 0gr.50 ; lymphocytes 3 gr. ; B.-W. négatif. *En août* : l'intensité des mouvements devient moindre, et le progrès s'accentue graduellement. *En novembre 1921* : les mouvements ont presque complètement disparu. *Dans la station debout* : ils ne se produisent plus du tout. *Au cours de la marche* : il ne pose toujours pas le talon gauche sur le sol. Pour rétablir son équilibre et éviter la claudication, il marche aussi sur la pointe du pied droit. Marchant ainsi sur la pointe des pieds, il effectue toujours un petit mouvement d'abduction des bras demi-fléchis. Même état des réflexes. Il a notablement engraissé, et dort à peu près normalement. *En janvier 1922* : même état, sauf rigidité plus grande du bras gauche tenu immobile, demi-fléchi, en abduction. Les réflexes tendineux sont très vifs, presque cloniformes. L'état général est notablement meilleur. Malade nettement engraissé. *En juin 1922* : le malade marche de plus en plus sur la pointe des pieds. Il existe d'ailleurs une ankylose du pied gauche en équin. Les deux bras sont tenus écartés du corps, légèrement fléchis. Le gauche en outre est tenu en abduction, et l'aspect général est celui d'un hémiplégique gauche qui marcherait sur la pointe des pieds. Il existe une *hypertonie* manifeste du membre supérieur et inférieur *gauche*, facile à mettre en évidence par les mouvements passifs ; on

éprouve nettement la sensation de la roue dentée au niveau du bras gauche. On provoque facilement du *tremblement* au niveau des deux membres de ce côté. La moindre émotion provoque un tremblement généralisé intense. Absence complète de parkinsonisme cependant. *Force segmentaire* : sensiblement égale des deux côtés. *Réflexes tendineux* : cloniformes partout. Pas de clonus, mais faux-clonus du pied à gauche. Plantaires : flexion à droite, *extension à gauche. Marionnettes* : encore plus mal exécutées que précédemment. Complètement impossibles à gauche. L'élévation des bras montre une asymétrie : main gauche en pronation, main droite, paume en dehors. *Sensibilité* normale. *Amyotrophie* marquée des membres supérieur et inférieur *gauches*. Cuisse droite (partie moyenne), 46 cm. Cuisse gauche (partie moyenne), 43 cm. Mollet droit (partie moyenne), 35 cm. Mollet gauche (partie moyenne), 32 cm. Bras droit (tiers moyen), 27 cm. Bras gauche (tiers moyen), 25 cm. 1/2. Avant-bras droit (tiers moyen), 25 cm 1/2. Avant-bras gauche [tiers moyen), 23 cm. Enfin, excellent état général. A gagné 8 kilogrammes depuis son entrée à l'hôpital, il y a un an. — *En résumé* : épisode primitif encéphalitique en *janvier 1920*, chez un syphilitique. *Symptômes essentiels* : début par *insomnie* et *hallucination*. Puis céphalée et petits mouvements involontaires, agitation. *Somnolence* enfin pendant dix jours. Apparition des mouvements durables *trois mois* après le début. Ces mouvements sont *rythmiques*, très amples, réguliers dans le temps et l'espace, et s'accompagnent de *contorsions du tronc*. Dans l'ensemble, leur aspect est tout à fait particulier. Ils durent environ *vingt mois*. Laissent à leur suite une *hypertonie* des deux membres gauches avec *atrophie* marquée du même côté. De l'exaltation généralisée des réflexes tendineux ; de l'extension de l'orteil à *gauche*. Enfin une contracture du pied gauche en équin, qui nécessite la marche sur la pointe des pieds pour l'équilibration du malade. L'attitude, en outre, est celle d'un hémiplégique gauche. Tels sont les troubles qui persistent *deux ans et demi* après le début de l'encéphalite. L'amaigrissement qui avait été considérable est réparé.

Obs. 14 (1). — **Bradycinésie.** — Rachel H..., âgée de 24 ans, vient consulter à la Salpêtrière, *en juillet 1918* pour des mouvements involontaires qui existent depuis le mois de mai. En avril de la même année, elle a été prise de céphalée avec bourdonnements d'oreilles, état nauséeux, chute des paupières et diplopie. Elle serait restée couchée pendant un mois à l'Hôtel-Dieu, et pendant les douze premiers jours elle aurait été dans un état presque comateux, ne pouvant ni parler, ni remuer, ni ouvrir les yeux. Six semaines après le début de cette affection, sont apparus des mouvements involontaires. Ceux-ci semblent avoir débuté par une élévation de l'épaule gauche. Puis ils ont gagné la tête, puis le membre inférieur droit. Lorsqu'on examine la malade, on constate : des mouvements involontaires rythmiques qui consistent parfois en un simple mouvement d'adduction du bras gauche avec élévation de l'épaule droite, et mouvement de reptation du tronc. D'autres fois, il s'agit d'une contorsion beaucoup plus marquée, qui débute par une élévation de l'épaule droite, et se termine par un mouvement de rotation en dehors et de flexion du membre inférieur droit. En même temps, la tête effectue des mouvements de latéralité, que la malade essaie d'inhiber en portant sa main gauche sur sa joue gauche, et l'analogie avec le geste des torticolis spasmodiques est alors évidente. *Au cours de la marche*, ces mouvements deviennent beaucoup plus intenses, et prennent un caractère de véritable contorsion qui arrête la marche. Ces mouvements n'existent pas pendant le sommeil, dit la malade. La volonté ne parvient pas à les inhiber. — L'examen neurologique systématique donne les résultats suivants : *Force segmentaire* : bonne partout au niveau des membres. Au niveau de la face rien d'anormal, sauf quelques petits spasmes au niveau des commissures. Réflexes radiaux : normaux, égaux. Rotuliens : très vifs, égaux. *Plantaires* : en flexion des deux côtés. Pas de troubles appréciables de la sensibilité aux divers modes. — *En résumé* : épisode primitif en avril 1918, caractérisé par : céphalée, ptosis, diplopie

1. Nous nous excusons de publier une observation aussi incomplète. La malade, une des premières observées, n'a pu être retrouvée par la suite. La rareté des troubles qu'elle présentait et leur importance nous paraît justifier cependant cette publication.

et somnolence. Au bout de six semaines, apparition de mouvements rythmiques, spasmodiques, comportant à la fois une torsion du tronc et des mouvements analogues à ceux des torticolis spasmodiques. Cette observation n'a malheureusement pas pu être complétée. Mais cet aspect des mouvements encéphalitiques, à côté des faits de véritables spasmes de torsion de même origine observés depuis lors, prend une valeur toute particulière. Il doit être rattaché très probablement en effet à cette série de syndromes de *torsion spasmodique*. Il en constitue une manifestation intermittente, rythmique, et en souligne les parentés avec le torticolis spasmodique qui de plus en plus semblent devoir attirer l'attention.

Obs. 15. — **Mouvements bradycinétiques et syndrome parkinsonien progressif.** — Mme R.., âgée de 41 ans, marchande de journaux, se présente à nous en novembre 1918 pour des mouvements involontaires du membre inférieur droit. A la fin d'avril 1918, au moment des gothas, deux jours après un séjour à la cave auquel elle attribue tous ses troubles, elle a été prise brusquement d'une sensation de très grand malaise, avec sensation de froid dans les jambes, rougeur de la face, et elle a dû se coucher, car « elle ne pouvait plus se tenir sur ses jambes et n'avait pas de force ». Elle n'a eu ni ictus, ni parésie quelconque, ni ptosis, ni diplopie, ni vomissements, ni vertiges. Mais elle a eu un brouillard devant les yeux, quelques journées de sommeil (?) et trois mois d'insomnie consécutive. Elle aurait eu de la peine à manger et à parler. « J'avais les dents serrées » et une salivation anormalement abondante. Puis petit à petit elle est devenue raide, ne pouvait plus remuer toute seule. Il fallait la retourner dans son lit ; « telle qu'on la posait, elle restait ». Elle a passé des nuits dans un fauteuil, s'y trouvant plus à l'aise. Cet état s'est maintenu tel pendant deux mois. Elle n'a pas pu se lever seule lorsqu'elle s'est levée, et ne pouvait marcher que soutenue par les deux aisselles. A la fin du mois de juin 1918, elle a ressenti un engourdissement du membre inférieur droit, avec sensation de fourmillements. Puis, dans les deux talons, surtout lorsqu'elle était couchée (?), des fourmillements et des élancements. Une dizaine de jours après, cette douleur dans les talons a disparu, et des mouvements involontaires sont apparus dans la jambe droite. Vers le commencement d'août, enfin, claudication de la jambe droite, sans paralysie, sans douleurs, et qui persiste depuis lors. Lorsqu'on examine la malade, le 17 novembre 1918, son aspect général est tout à fait frappant. Le cou est raide, la tête semble fixe et les traits figés. L'aspect de la face est véritablement parkinsonien. En outre, le bras droit est tenu, fléchi, contre le corps, les doigts fléchis dans la paume. Lorsqu'elle marche, la claudication du même côté, qui semble due à une raideur généralisée du membre inférieur, donne à l'ensemble une allure d'hémiplégique. Mais on est tout de suite frappé par des mouvements involontaires rythmiques, incessants, de ce membre inférieur droit. Ces mouvements, qui sont lents et de grande amplitude, consistent en une flexion de la cuisse, combinée à une rotation interne et une adduction. Dans la station debout, ils entraînent une élévation de la hanche droite, et les muscles lombaires semblent participer aux mouvements. En même temps, il se produit une flexion légère du genou, avec soulèvement du talon et de la plante du pied, et mouvements de flexion et d'extension des orteils. On ne perçoit aucun autre mouvement, ni du côté gauche, ni au niveau du membre supérieur droit. Lorsqu'elle est assise, les mouvements se transforment en une légère élévation de la cuisse avec flexion brusque, très marquée de la jambe, en adduction, en même temps que les orteils sont tenus en extension et légèrement écartés. Lorsqu'elle est couchée, les mouvements de la cuisse et de la jambe disparaissent complètement, et il ne persiste que quelques rares mouvements des orteils. Cependant, au bout d'une ou deux minutes de repos, les mouvements de grande amplitude de la racine du membre réapparaissent. Lorsqu'elle est debout, il existe parfois, mais très rarement, de légers mouvements d'extension des orteils du côté gauche. A vrai dire, ces mouvements sont provoqués par l'essai de la station sur la jambe gauche seule, qui est d'ailleurs impossible. La station sur la jambe droite isolément n'est pas possible non plus. La station debout provoquée se marque par une claudication rythmée du côté droit, véritable plongée du corps vers la droite, la jambe restant en extension.

Les mouvements disparaîtraient pendant le sommeil au dire de la malade. L'examen neurologique systématique montre : Force segmentaire : sensiblement normale et égale des deux côtés, aux membres supérieurs et inférieurs. Réflexes tendineux : vifs, sensiblement égaux. Extension très nette de l'orteil à droite. Flexion à gauche. Réflexes pupillaires normaux à la lumière. Peaucier : se contracte un peu moins bien à droite ; pas d'asymétrie faciale à proprement parler, aucun signe de parésie faciale. Rides du front peut-être un peu plus effacées à droite, et commissure droite légèrement abaissée. Pas de troubles appréciables de la sensibilité aux divers modes. Sens des attitudes : erreurs du 3e au 4e orteil des deux côtés, confusion fréquente qui ne peut pas être considérée comme un trouble réel à elle seule. Ponction lombaire : albumine 0 gr. 30 ; lymphocytose 1 ; Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Les mouvements persistent pendant près d'un an. En janvier 1919, deux mois après, apparition de mouvements au niveau de la face. Ces mouvements consistent en une légère diduction de la bouche vers le côté gauche, avec contraction des muscles de la houppe du menton du même côté. En même temps, la langue est promenée rythmiquement dans le sillon labio-gingival gauche. Ces mouvements sont sensiblement synchrones à ceux de la jambe droite qui persistent, identiques. L'aspect est un peu plus figé. La malade accuse elle-même une sensation de raideur plus grande au niveau des bras et des jambes. L'extension de l'orteil persiste à droite. A la fin de mai 1919, les grands mouvements du membre inférieur disparaissent presque totalement. En juillet 1919, il ne persiste plus, au niveau de la jambe droite, que de petits mouvements d'extension des orteils, mais les grands mouvements se reproduiraient, — dit la malade, — à l'occasion des actes qui nécessitent une attention quelconque, et aussi à l'occasion de la mastication (?). Les mouvements de la bouche ont diminué de fréquence et peut-être d'amplitude, mais persistent. Il existe une raideur et un aspect hémiplégique très marqué du bras droit. L'aspect de fixité générale est encore plus accentué. En octobre 1919, les mouvements involontaires ont tous complètement disparu. L'aspect est de plus en plus parkinsonien. La face et le regard sont fixes, la bouche étirée vers les commissures, les lèvres amincies. L'ensemble du corps est tout à fait raide, les deux bras fléchis, collés au corps, le droit toujours d'aspect hémiplégique. Il existe un amaigrissement extraordinaire, qui serait de 68 livres depuis le début des troubles. La malade pesait 106 kilos et paraît actuellement une femme tout à fait normale, amaigrie. Lorsqu'elle parle, les masséters sont contractés, les lèvres remuent à peine, la parole est difficile à comprendre. Réflexes : normaux. On ne retrouve pas l'extension de l'orteil. En mars 1920 : aspect parkinsonien typique, sans tremblement. Raideur de statue. Face complètement immobile, regard fixe, sans clignement. Bras demi-fléchis, doigts fléchis dans la paume, mains devant l'abdomen. Quand elle marche, elle accroche le sol de son pied, se sent projetée en avant, et est forcée, par moments, de précipiter le pas. La parole est sourde, monotone, nasonnée, presque insaisissable. La mastication est presque impossible. L'alimentation ne se fait plus qu'avec des liquides, et encore très difficilement. *En juin 1920* : la malade est complètement figée et raide La face est immobile, le front lisse, les yeux fixes, sans clignement. La tête légèrement tournée vers la droite paraît maintenue volontairement immobile tant la raideur du cou est intense. Les bras sont demi-fléchis, appuyés contre le corps, les doigts fléchis dans la paume. Par moment, les bras sont allongés davantage, mais jamais complètement. Le droit reste plus fléchi que le gauche, mais l'aspect hémiplégique est plutôt moins frappant. Le coude est rapproché du corps. Elle marche, le tronc et la tête inclinés en avant, mais sans aucuns autres mouvements que ceux des genoux, et encore ceux-ci ne se produisent-ils qu'au minimum. Elle soulève alternativement d'une seule pièce tout son corps par la jambe droite, puis par la gauche ; le corps plonge chaque fois du côté correspondant, et le pied, en se posant sur le sol, fait le même bruit qu'un poids lourd. Elle fléchit à peine les genoux, et paraît comme lancée en avant. Lorsqu'elle veut tourner, elle marque un temps d'arrêt, puis très difficilement tourne tout d'une pièce en pivotant sur la pointe de son pied. Elle dit qu'elle se sent toujours poussée en avant et à gauche, et qu'elle ne peut se retenir de courir par moments. Lorsqu'on la pousse en avant, elle accélère un peu sa marche, mais pas très sensiblement. Lors-

qu'on la repousse en arrière, elle recule difficilement, et perdrait certainement l'équilibre si on ne la retenait pas. Lorsqu'on la pousse de gauche à droite, elle tient assez bien. De droite à gauche, elle tient moins bien, et a une tendance à perdre l'équilibre. Pour se lever d'un fauteuil où elle est assise, elle appuie ses mains sur les bras du fauteuil, médite, ébauche une flexion du tronc en avant, mais n'y parvient que si on l'aide. Alors elle se projette en avant, redresse le tronc et les jambes tout d'une pièce, et reste raide, épuisée, devant son fauteuil. Elle ne peut pas se tourner pour voir si sa chaise est derrière et elle hésite pour se rasseoir. Elle ébauche une flexion des genoux, atteint péniblement de ses deux mains les bras du fauteuil, et s'y laisse tomber comme une statue. La flexion de la cuisse a été le seul mouvement effectué. Elle est absolument incapable de se coucher seule, même dans un lit bas. Dans son lit, elle ne peut faire aucun mouvement; il faut qu'on lui déplace les membres, même les bras. Lorsqu'on lui demande de tourner la tête vers la gauche, elle effectue très lentement ce mouvement ; le tronc ne bouge pas, seuls les mains et les bras ébauchent un entraînement vers la même direction. L'excursion latérale du cou est d'ailleurs très limitée vers la gauche. Elle l'est moins vers la droite, mais le mouvement est effectué avec la même lenteur. Lorsqu'on provoque ces mouvements passivement, on sent une raideur et une résistance tout à fait anormales du cou, surtout dans la rotation vers la gauche. De même la flexion de la tête ne se fait que lentement, est très limitée, et entraîne le tronc et les mains dans son mouvement. L'extension présente les mêmes caractères, et entraîne le tronc et les membres supérieurs tout d'une pièce en arrière. Lorsqu'on fait exécuter ces mouvements passivement, la raideur que l'on sent paraît moindre que celle que l'on voit. Cependant les mouvements sont les très limités, et l'on entraîne le tronc avec la tête. Elle fléchit et étend spontanément avant-bras sur les bras avec une facilité qui contraste avec la raideur apparente. Les mêmes mouvements, lorsqu'on les fait exécuter passivement, permettent de sentir des ressauts ; l'élévation des bras est très difficile et même ne se fait pas complètement. Le mouvement passif est limité : ressauts et sensation de raideur articulaire de l'épaule. La flexion et l'extension des membres inférieurs sont plus difficilement exécutées qu'aux membres supérieurs, mais cependant plus facilement que ne le laisserait croire la marche. Les mouvements passifs mettent en évidence beaucoup plus qu'aux membres supérieurs la contraction à crans, et la résistance cireuse du membre. La face reste complètement immobile pendant tout l'examen. Lorsqu'elle parle on voit à peine remuer les lèvres. La parole est sourde, monotone, nasonnée, cependant plus facile à comprendre que précédemment. Lorsqu'elle rit, la bouche découvre à peine les dents, les ailes du nez se froncent. On dirait qu'elle veut s'empêcher de rire, on lui fait tirer la langue : elle la tire lentement, avec difficulté, en sort à peine le tiers antérieur, qui est trémulant. Elle ouvre la bouche, lentement, mais assez grande · cependant, à un deuxième essai, elle ne peut pas l'ouvrir. Il paraît d'ailleurs qu'elle ne peut manger que des aliments très petits ou liquides, à la cuiller. Elle ne peut d'ailleurs pas porter la cuiller à la bouche. Il faut qu'on lui donne à manger. Elle n'a pas de tremblement intentionnel. Elle écrit très difficilement, lentement, elle tremble un peu, écrit petit, plus petit qu'autrefois au dire de sa fille. Elle ne sait d'ailleurs pas bien écrire. On lui donne à manger un biscuit très friable. Elle le porte à sa bouche avec une extrême lenteur, en tremblant un peu, attend très longtemps pour desserrer les mâchoires, les desserre à peine pour y introduire le biscuit, puis laisse le biscuit dans sa bouche, sans mastiquer. On perçoit à peine un léger mouvement d'élévation et d'abaissement des mâchoires ; les muscles du menton se contractent, le menton tout entier se plisse. Elle reste immobile, l'air anxieux, puis au bout de une ou deux minutes ouvre un peu la bouche : sa figure se détend et elle dit : « ça y est ». On la fait boire, elle porte le verre à sa bouche lentement, avec des ressauts, mais sans tremblement. Elle entr'ouvre à peine les lèvres, ne penche pas du tout sa tête en arrière, et boit à toutes petites gorgées. Au bout de quelques gorgées elle s'engoue. Il paraît qu'elle avale souvent de travers en buvant. Elle redescend son verre vide avec le même geste lent, saccadé, d'automate. Rien ne bouge, sauf son avant-bras. Dès qu'elle fait un effort, sa respiration devient rapide et difficile. Au repos, on compte 20 respirations par minute. Le

pouls bat à 80. L'amaigrissement est considérable. Réflexes rotuliens : un peu plus vifs à *droite*. On ne retrouve plus l'extension plantaire. Au point de vue psychique, elle est plus triste et pleure facilement quand on lui parle de son état. Mais son caractère n'aurait pas changé en dehors de cette évolution bien explicable. — *En résumé* : épisode primitif en avril 1918, caractérisé par : vue trouble et somnolence, trismus, salivation, insomnie prolongée. La *raideur*, apparue tout de suite, a suivi une évolution progressive. *Trois mois après* le début de l'encéphalite, apparition de mouvements rythmés, amples, très lents, du membre inférieur droit. *Neuf mois après*, mouvements synchrones de la mâchoire et de la langue. Ces mouvements disparaissent au bout d'un an et demi, mais les phénomènes parkinsoniens sont progressifs, et dès mars 1920, deux ans après le début, le tableau clinique semble définitif. Actuellement la malade vit encore. Nous n'avons pas pu la revoir car elle a quitté Paris. Nous savons par sa fille qu'elle va de plus en plus mal.

Obs. 16. — **Bradycinésie du membre supérieur et inférieur droit. Hémiparésie par hypertonie consécutive, syncinésie.** — Henriette T..., âgée de 39 ans, vient à la Salpêtrière en août 1918 pour des mouvements involontaires des membres supérieur et inférieur droits. Elle raconte l'histoire suivante : vers le 20 juillet, elle a été prise, dans la matinée, d'une sensation de gêne dans la cheville droite, qui s'est accompagnée immédiatement de tuméfaction locale, sans rougeur. Cette tuméfaction a duré environ une semaine ; mais deux ou trois jours après le début des troubles, sont apparus des mouvements involontaires, d'abord au niveau des *orteils* droits. Au bout de trois ou quatre jours les mouvements ont gagné tout le membre inférieur, prédominant au niveau de sa racine. La malade, vue par un des médecins de service huit jours après le début des accidents, ne présente aucun mouvement encore au niveau du membre supérieur droit à ce moment-là. *Antécédents* : la malade dit n'avoir jamais eu aucune maladie antérieurement et n'a jamais eu de mouvements involontaires à aucune période de sa vie. Cependant elle dit avoir été couchée pendant trois jours dans le courant de mars-avril 1918 pour une grippe avec courbature généralisée, peut-être localisation pulmonaire (?) mais qui ne semble pas avoir donné de manifestations nerveuses à ce moment. La malade est mariée, a deux enfants, n'a jamais fait de fausse couche. Pas de maladies nerveuses chez ses parents. *Le 5 août* : mouvements rythmiques, de large amplitude, prédominant à la racine du membre, existent au niveau du membre inférieur droit. De plus, le membre supérieur droit, lorsque la malade est debout, reste demi-fléchi et écarté du corps comme s'il existait une contraction tonique permanente des muscles de l'épaule. Rien d'anormal au niveau de la face. Réflexes tendineux un peu plus vifs à droite qu'à gauche. Pas d'extension de l'orteil, mais la recherche du réflexe plantaire est difficile. Aucun trouble de la sensibilité. *Ponction lombaire* : albumine 0 gr. 25 ; lymphocytes 1, 2 ; B.-W. négatif dans le sang et dans le liquide. *Le 10 août* : les mouvements du membre inférieur sont les suivants : flexion de la cuisse et relèvement du bout du pied. Ce mouvement est *rythmé*, presque toujours identique, et synchrone à ceux du membre supérieur. *Au niveau du membre supérieur*, en effet, il n'existe que de très petits mouvements de la main et des doigts Mais on constate des mouvements lents, rythmés, d'élévation du bras jusqu'à l'horizontale Le rythme de la contraction des muscles de l'épaule est tel que le bras reste toujours voisin de l'horizontale, et n'a jamais le temps de s'abaisser complètement. Il n'existe aucun autre mouvement appréciable dans le reste du corps, ni au niveau de la face. On remarque seulement une tendance à tenir la tête légèrement penchée et tournant la face vers la droite, de même on remarque une tendance à l'attitude hanchée sur la gauche, la jambe gauche en effet étant le seul point d'appui solide. *La station sur le pied droit* est possible. Les mouvements deviennent plus rares, mais persistent. *La station sur le pied gauche* est gênée presque davantage par les mouvements du membre inférieur droit qui gardent alors leur fréquence et leur intensité. *Pendant la marche* : les mouvements du membre supérieur continuent très régulièrement. Ceux du membre inférieur sont diminués, mais persistent. *Dans le décubitus* : les mouvements restent identiques, et gardent leur fréquence. On en compte 40 par minute. Ces mouvements persisteraient pendant le sommeil, dit la malade. Ils

ne peuvent pas être inhibés par la volonté. La malade n'accuse aucune douleur, sauf au niveau de l'épaule droite, et elle se plaint aussi d'une sensation de fatigue dans tout le côté droit. — *L'examen systématique* montre : *Force segmentaire* : très bonne et égale au niveau des deux membres supérieurs. Pendant qu'on fait cette recherche, les mouvements du membre inférieur droit diminuent de fréquence et d'intensité. La force du membre inférieur gauche est bonne. Celle du membre inférieur droit est diminuée par la *flexion de la jambe*, et les mouvements involontaires du pied gênent la recherche au niveau de ce segment. Pendant tout le temps qu'on recherche la force segmentaire des membres inférieurs, le bras droit est tenu immobile, à l'horizontale, dans l'attitude vue plus haut. Aucun mouvement involontaire ne se produit à ce niveau, pendant ce temps. *Réflexes rotuliens* : vifs des deux côtés, un peu plus vifs à droite. Radiaux, tricipitaux : mêmes constatations. Achilléens : vifs, égaux. *Plantaire* : flexion très nette des deux côtés, plutôt plus nette à *droite* qu'à gauche, où, par moments, on obtient une ébauche d'extension par l'excitation du bord *interne*. Pas de clonus. *Au niveau de la face* : pas d'asymétrie, aucun trouble dans les divers mouvements du facial. Le *peaucier* se contracte un peu moins bien à droite, mais l'attitude de la tête suffit à expliquer cette anomalie. Pas de troubles de la sensibilité aux divers modes. Cet état se maintient jusqu'en octobre. *Le 12 novembre 1918*, on note : depuis trois semaines environ les mouvements du membre inférieur droit ont presque complètement disparu. On ne perçoit plus que quelques contractions légères et fugaces des extenseurs des orteils. Les mouvements du membre supérieur droit existent toujours, mais très diminués dans leur amplitude, et le coude est à peine fléchi. Au niveau du *membre inférieur gauche*, existent des mouvements d'extension des petits orteils et surtout du gros, avec, parfois, mouvement de rotation du membre. *Le 1er avril 1919* : il n'existe plus aucun mouvement du côté droit mais les mouvements du membre inférieur *gauche* ont plutôt augmenté d'intensité. Les réflexes tendineux sont vifs, mais égaux. Le réflexe plantaire n'est pas obtenu nettement ni à gauche, ni à droite. La malade accuse une sensation de faiblesse du membre supérieur droit, sans que l'on trouve de diminution de la force objectivement appréciable. *Le 30 juin 1922* : aspect d'hémiparésie droite. Le corps penche sur la droite. Lorsqu'elle marche la jambe traîne un peu, le bras reste collé au corps, et n'est pas du tout mobilisé. Elle dit ne pas pouvoir se servir de son bras droit et surtout de la main, à cause d'une *raideur* et d'un *tremblement*. Elle ne peut plus écrire, dit ne pas même pouvoir écrire son nom. En effet, elle écrit son nom à grand' peine, en tremblant. Elle ajoute « deux mots » et ne peut absolument plus continuer tant elle tremble. Tous les mouvements provoquent le même tremblement. Le geste de faire les marionnettes est absolument impossible à droite. De même le doigt sur le nez est très difficilement exécuté à droite, à cause du tremblement. Cependant, aucun trouble cérébelleux aux membres supérieurs ou aux membres inférieurs. Les mouvements commandés à droite provoquent des mouvements involontaires des membres inférieur et supérieur *gauches*. Il persiste d'ailleurs constamment de petits mouvements involontaires des orteils et du pied *gauches*. Il existe aussi un petit tremblement de la mâchoire par moment. Hypertonie *marquée* des membres supérieur et inférieur droits mise en évidence par les mouvements passifs. *Force segmentaire* : sensiblement normale et égale aux deux membres supérieurs, mais nettement diminuée à tous les segments du membre inférieur droit. Face symétrique. Mais tendance aux spasmes à l'occasion des mouvements. Le *peaucier droit* ne se contracte pas. Pupilles égales, réagissent bien à la lumière Pas de diplopie. Langue très trémulante. *Réflexes tendineux* : vifs partout, sensiblement égaux. Plantaires : plutôt flexion des deux côtés, mais sans réponse nette Sensibilité au tact et à la piqûre normale. Elle dit être devenue sombre, et pleure facilement, plus irritable aussi. Dit dormir moins bien et moins longtemps qu'avant d'être malade. — *En résumé* : apparition de mouvements involontaires, localisés d'abord au niveau du pied droit, où ils avaient été précédés par une sensation de gêne, puis une tuméfaction. Trois mois auparavant la malade a été soignée pour une « grippe » dont on ne sait rien, sinon qu'elle a duré trois jours. Ces mouvements qui gagnent rapidement les deux membres droits, sont des contractions extrêmement amples, rythmiques, synchrones et qui mettent en action tout le membre, prédominant

d'ailleurs au niveau de sa racine. *Cinq mois* après leur apparition ces mouvements existent encore, mais moins fréquents et moins intenses. Mais il existe quelques petits mouvements du membre inférieur *gauche*, *neuf mois* après le début des mouvements, *un an* après l'épisode primitif gratifié de grippe. Enfin, *quatre ans* après l'épisode primitif, la malade se présente avec un état hémiparétique du côté droit, prédominant au membre supérieur. Il s'agit plus d'un état d'hypertonie que d'une hémiparésie pyramidale. On ne constate pas de signes de la série pyramidale, sauf le signe du peaucier à droite. Il existe un tremblement à l'occasion des mouvements du membre supérieur droit, et ceux-ci sont rendus très difficiles. Les mouvements commandés du côté droit, provoquent des syncinésies à gauche. Enfin il persiste des petits mouvements du pied gauche et de la mâchoire. Le seul aspect actuel des troubles permettrait de faire un diagnostic rétrospectif d'encéphalite épidémique. L'histoire de la malade est intéressante pour plusieurs raisons : 1° elle montre combien l'épisode primitif peut passer inaperçu si l'interrogatoire n'est pas systématiquement fait à ce point de vue ; 2° elle montre la valeur de la tuméfaction locale qui a précédé les mouvements ; 3° elle montre une forme de mouvements particuliers à l'encéphalite : amples, rythmiques, prédominant à la racine du membre, bradycinésies (1) ; 4° elle montre enfin l'évolution vers un *état hémiparétique par hypertonie*, avec tremblements sans signes pyramidaux et l'existence de syncinésies provoquées par les mouvements du côté primitivement atteint. Ce dernier aspect clinique est tout à fait caractéristique de l'encéphalite épidémique.

Obs. 17. — **Bradycinésies.** — Henri G..., âgé de 27 ans, chaudronnier, vient à la Salpêtrière le 24 août 1918, pour des mouvements involontaires du membre inférieur droit, d'aspect particulier, qui existent depuis la mi-juillet, cinq semaines auparavant. Le 18 avril 1918 il a été pris d'une « fièvre cérébrale » pour laquelle il a été hospitalisé pendant trois mois à l'hôpital d'Elbeuf. Il dit qu'au début de cette fièvre, il a été dans le *coma* pendant cinq jours. Ensuite, il a eu du *délire*, et ne reconnaissait plus son entourage. Il ne peut pas donner d'autres détails, et ne sait pas exactement combien de temps a duré cet état. Le 11 juillet, il est sorti de l'hôpital. A ce moment, il avait de petits mouvements involontaires du pied *droit*, qui étaient survenus progressivement, et existaient déjà depuis quelques jours. En même temps, il a remarqué une faiblesse anormale du pouce et de l'index droits, et une gêne pour écrire. En outre, les mouvements de la mastication lui paraissaient difficiles, et la *vision* était devenue *trouble*. Il n'a jamais eu de diplopie. Les mouvements involontaires ont progressivement gagné la jambe, puis tout le membre, et au bout d'une quinzaine de jours environ l'état que l'on constate s'est trouvé constitué. *Antécédents* : le malade dit n'avoir eu aucune maladie antérieure. Il n'a jamais eu de mouvements involontaires, il n'y en a pas dans sa famille. Pas de spécificité connue. Il présente une ankylose du genou gauche, consécutive à une blessure de guerre. Au moment où le malade se présente, on constate les faits suivants : *la jambe droite* présente des mouvements rythmiques alternant de rotation interne et flexion de la cuisse et du genou, suivis de rotation externe et extension du membre. Ces mouvements s'accompagnent de rotation du pied en dedans et en dehors. Les mouvements des segments proximaux du membre ont une amplitude et une brusquerie tout à fait extraordinaire, telle que, au cours de la marche, le malade présente un véritable *piaffement* Chaque élévation du pied droit provoque en effet une accentuation du mouvement. On voit alors le genou s'élever très haut, en même temps que la jambe est portée tout à fait en dedans, et avec une telle violence que la cuisse droite vient, par moments, croiser la cuisse gauche. *Dans la station debout* : les secousses restent tellement intenses que la cuisse droite est projetée tout à fait en avant et en dedans, tandis que la hanche droite s'abaisse, et que le corps se trouve tout à fait déjeté vers la droite. En même temps se fait une légère flexion de l'avant-bras absolument *synchrone*. *A gauche*, on observe de petits mouvements d'extension et de flexion des orteils, il n'existe aucun mouvement involontaire de la face ou du tronc. En outre de ces mouvements on constate : épaule *droite* plus élevée que la gauche. Cou tenu raide, tête légèrement fléchie,

1. Syndrome excito-moteur. *Revue neurologique*, juin 1920, M. P. Marie et Mlle G. Levy.

avec tendance à la rotation vers la droite. *Au niveau de la face* : fente palbébrale droite plus petite. Commissure droite un peu plus relevée que la gauche ; cependant dans le geste d'ouvrir la bouche, la commissure *gauche* est, au contraire, un peu étirée en haut et en dehors. La pointe de la langue est déviée vers la droite. Les contractions du frontal ne sont pas exécutées volontairement, mais se produisent à l'occasion d'autres mouvements de la face. Peauciers : peut-être un peu moins bien contractés à droite. *Force segmentaire* : très bonne au niveau du membre inférieur droit. Il peut parfaitement bien se tenir sur la jambe droite seule, même dans la position accroupie. L'équilibre n'est gêné dans cette attitude, que par les mouvements qui diminuent sans disparaître. Peut-être cependant la force est-elle légèrement diminuée pour les mouvements de la cuisse. La comparaison avec la jambe gauche est impossible, à cause de l'ankylose du genou. Au niveau du membre supérieur, on constate objectivement la diminution de la force de préhension du pouce et de l'index (épreuve de la feuille de papier qu'on tire) dont il se plaint. *Réflexes radiaux* : vifs des deux côtés, égaux. Rotuliens : très vifs à droite, à gauche ne peut pas être recherchés (ankylose du genou). *Plantaire* : pas de réponse nette. Cutanés abdominaux : normaux. Crémastérien : un peu moins vif à droite. Pas de troubles cérébelleux. Mais marionnettes un peu moins bien exécutées à droite. *Sensibilité* au tact, à la piqûre, au chaud, au froid : normale. Sens stéréognostique : pas de troubles vrais, mais identification des objets un peu plus lente à droite. Le malade dit lui-même qu'il « sent moins bien » avec le pouce et l'index droits. *Sens des attitudes* : conservé, cependant quelques erreurs dans l'identification des orteils des deux côtés, mais davantage à *droite* A un second examen, on trouve la sensibilité normale à tous les modes, et l'on ne trouve aucune anomalie dans la recherche des cercles de Weber, au niveau de la main droite. *Ponction lombaire* : albumine 0 gr. 40 ; lymphocytes 0,6 ; B.-W. négatif dans le liquide. Les mouvements ne disparaîtraient pas pendant le sommeil (?). Il existe un amaigrissement considérable. Ceux-ci diminuent progressivement d'intensité. *Le 1er avril 1919* : il n'existe plus qu'un léger mouvement de rotation externe de la cuisse, avec flexion du genou, en même temps, extension des orteils, et bascule du pied en dehors. Mouvements synchrones de flexion et d'extension de la main droite. Aucun mouvement du côté gauche. Réflexes tendineux encore vifs. Flexion plantaire des deux côtés. Les mouvements persistent jusqu'en *mai 1920* environ, par conséquent *deux ans*. *Le 11 juillet 1921* : le malade ne se plaint plus que de trembler un peu de la main droite, souffrir de la tête *le soir*, ne pas pouvoir ouvrir complètement la bouche. Mais l'état général est incomparablement meilleur. Il a repris 11 kilogs, et pèse son poids normal (63 kilogs). Objectivement, l'on constate : légère asymétrie faciale, hémiface *droite* un peu plus flasque. Disparition complète des mouvements. Tendance à un tremblement presque imperceptible de la main droite. *Force segmentaire* : complètement normale. *Réflexes* : très vifs partout, sensiblement égaux (impossible de comparer les deux membres inférieurs, à cause du traumatisme gauche). Mais existence de *spasmes* dans le peaucier et l'hémiface gauches à l'occasion des mouvements. Impossibilité d'ouvrir complètement la bouche. Langue incomplètement tirée, déviée vers la droite, enroulée sur son bord droit, tremblotante, non fibrillaire. On ne réveille pas de mouvements anormaux du membre inférieur droit par la percussion au marteau. — *En résumé* : épisode primitif en *avril 1918*. Symptômes (connus) : somnolence, délire, vision trouble, mastication gênée. Trois mois après, apparition des mouvements involontaires. Ceux-ci prédominent incomparablement à droite. Grands mouvements amples, rythmés, synchrones du membre inférieur au membre supérieur, mobilisant tout le membre. Ces mouvements durent deux ans. Au bout de ce temps on constate encore des céphalées vespérales ; une asymétrie et une hyperexcitabilité faciales ; un certain degré de trismus. Le grand amaigrissement qui s'était produit est réparé.

Obs. 18. — **Syndrome algomyoclonique, mouvements bradycinétiques et syndrome parkinsonien tardif ; hyperesthésies et sudation localisées.** — Hélène M..., âgée de 24 ans, modiste, vient à la Salpêtrière, le 11 juillet 1920 pour des mouvements involontaires et des douleurs intenses du *pied droit*, qui existent depuis la fin de mars 1920. *Son histoire* est la suivante : le 18 février 1920, après quinze jours de *somnolence*

anormale et de *douleurs* continuelles dans la *nuque*, elle a été prise *d'insomnie* et d'une grande excitation nerveuse. Elle a cependant continué à travailler jusqu'au 20 février. Ce jour-là, à 9 heures du soir, elle a été prise d'un grand frisson, avec claquement des dents, tremblement généralisé, et un spasme clonique, de la commissure droite, qui a duré huit jours. Elle est restée alitée, sans pouvoir dormir du tout. Elle n'avait ni troubles oculaires, ni délire. Le *22 février* au soir, elle a commencé à délirer, et n'a plus cessé de s'agiter ni de parler pendant quinze jours. Il s'agissait d'un délire professionnel : elle faisait des chapeaux, prenait les mesures, cousait, donnait des ordres aux ouvrières, etc. Elle parlait les yeux fermés, et tout en somnolant, elle avait des secousses dans les membres (la mère ne peut pas préciser davantage). Pas de salivation, ni de trismus, ni de troubles sphinctériens. Cependant, elle aurait eu de la rétention d'urine pendant une journée. Vers le *5 mars*, brusquement le délire a diminué, et elle a commencé à dormir, « comme une souche ». Elle est restée dans cet état pendant trois semaines environ, et n'a pu se lever que le *15 avril*. Trois semaines après le début de la maladie, elle s'est plainte d'une *douleur* à la face antéro-externe de la cuisse droite : douleur continuelle, sensation de *torsion*, avec paroxysmes lancinants au niveau du gros orteil. Au bout de trois semaines encore, cette douleur aurait gagné la face antéro-externe de la jambe droite. A la suite de cette nouvelle localisation douloureuse, la première aurait diminué, et les mouvements du pied droit, qui existent depuis lors, sont apparus. Les douleurs, intenses, persistent à la face antéro-externe de la jambe, et à la face dorsale de la cheville et du pied ; elles rendent à la malade la vie intolérable et l'empêchent de dormir. Il existe même une *hyperesthésie douloureuse au frôlement* à la face antéro-externe de la jambe droite. La malade peut même par moments provoquer une sensation douloureuse analogue au niveau des oreilles, de la région mastoïdienne, le long des bras ou à la taille en passant un doigt sur ces régions. Cette douleur est nettement localisée au point d'excitation, et n'irradie pas. Enfin la malade accuse, depuis une quinzaine de jours, des *secousses* intermittentes de la jambe *gauche*, qui surviennent surtout le *soir* et lorsqu'elle est couchée. *Au point de vue des antécédents* : la malade n'a eu ni convulsions, ni chorée dans l enfance. Elle a eu la rougeole, la coqueluche, la varicelle, un ictère. Seule enfant. Pas de spécificité vraisemblable. — *L'examen du 11 juillet 1920* montre les faits suivants : petits mouvements des orteils droits, le gros orteil est presque toujours tenu en hyper-extension, tandis que les petits orteils alternativement se fléchissent et s'étendent. En même temps, le pied gauche effectue un mouvement lent d'adduction et de flexion dorsale, ou d'extension avec ébauche de flexion de la cuisse un peu plus brusque. *Debout* : les mouvements des orteils, empêchés par le sol, sont à peine perceptibles. *Couchée* : les mouvements sont les mêmes que plus haut (pieds posés sur les talons). Pas d'autres localisations motrices appréciables. Elle dit que le soir elle aurait des secousses dans le bras gauche. La face est fixe, le regard brillant ; elle n'accuse aucune raideur, l'œil droit, légèrement divergent, présente un léger ptosis, et l'hémiface droite paraît dans l'ensemble plus flasque que la gauche. Le sourcil droit, et la commissure droite sont abaissés. Dans l'ouverture de la bouche, cette asymétrie existe, mais très légère. Elle est mise surtout en évidence quand elle rit. Occlusion ensemble ou isolée des deux yeux bonne, les paupières tiennent bien. Langue normale, tirée normalement. Pas de mouvements anormaux dans la musculature péribuccale. Peaucier se contracte également bien des deux côtés. *Force segmentaire* : au niveau des *membres inférieurs*. A droite : mouvements des orteils lents et difficiles, flexion de la cuisse diminuée. A gauche : tous les mouvements bien exécutés, avec une bonne force à tous les segments. *Aux membres supérieurs* : force nettement diminuée à *droite* pour tous les mouvements du poignet, de l'avant-bras, et l'élévation du bras. Flexion de la tête diminuée. Extension de la tête meilleure, mais ne semble pas normale. Flexion, extension du tronc : bonnes. Réflexes tendineux : vifs partout, mais : radial, cubito-protaneur : plus vifs à *droite* : tricipitaux égaux. Rotuliens : plus vifs à *droite*. Achilléens : plus vifs à *gauche*. Plantaires : flexion nette à gauche, moins nette à droite. Pupilles égales, réagissent bien à la lumière. Légères secousses nystagmiques dans les deux positions extrêmes du regard. Réflexes cornéens, massétérins : normaux. Du voile, du pharynx : faibles, mais existent. Aucun trouble dans les mouvements cérébelleux aux membres supérieurs et infé-

rieurs, sauf que les marionnettes sont exécutées plus lentement à *gauche*. Elle dit elle-même avoir plus de difficultés de ce côté-là. Sensibilité au tact et à la piqûre sensiblement normale; l'hyperesthésie cutanée n'est guère appréciable objectivement. Pas de troubles du sens stéréognostique. Sens des attitudes : erreurs légères pour les orteils droits ; normal ailleurs. Sens thermique : paraît normal. Le *11 août 1920* : elle souffre toujours intensément du pied droit, mais seulement à l'occasion des mouvements involontaires qui surviennent de façon intermittente. Pendant l'examen, on ne les constate pas, et elle dit simplement avoir une sensation « d'agacement » du pied. Par contre, le membre inférieur gauche présente rythmiquement (11 fois par minute) un mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin, avec flexion dorsale du pied et extension du gros orteil. Ce mouvement serait beaucoup plus intense dès que la nuit vient, et les douleurs au niveau du pied droit plus marqués. Elle ne peut pas dormir la nuit, se promène dans la chambre, se recouche et se relève plusieurs fois. Dans la journée, elle est très taciturne, répond à peine, ne s'occupe plus de rien, « est complètement changée » dit la mère. Il lui arrive de se promener avec son assiette au milieu du repas tant son pied droit l'agace. Elle présente une zone d'hyperesthésie tactile (de bas en haut) au niveau de la partie antéro-externe du pied et du 1/3 inférieur de la jambe droite, et cette zone est prurigineuse. Le *15 août 1920* : la douleur du pied droit devient intolérable. La malade pousse des cris continuels, ne ferme plus l'œil, passe sa vie à se coucher par terre, se relever, marcher, s'asseoir. Elle ne parle plus. Lorsqu'on l'interroge, elle dit qu'elle a une *sensation de brûlure*, atroce, continuelle, *dans tout le pied droit*, qui existe aussi *dans la jambe* au niveau de la *zone hyperesthésique*, et s'accompagne, là, d'une sensation de *fourmillements*. En outre, elle a par moments, une sensation de *secousse électrique* qui passe, partant « du milieu de la cuisse droite, et allant jusqu'au bout des doigts ». Les orteils droits sont tenus raides, en extension, le pouce en hyperextension. Les mouvements actifs sont presque impossibles. On ne parvient pas beaucoup mieux à les mobiliser passivement. Il existe à ce niveau une véritable contracture et les tendons extenseurs saillent à la face dorsale du pied. L'hyperesthésie douloureuse cutanée est manifeste, surtout lorsqu'on la pratique de bas en haut. On la trouve dans le territoire, L^5S^1. Les mouvements de la jambe gauche persistent. Il existe aussi une toute petite bande longitudinale d'hyperesthésie cutanée dans le même territoire L^5S^1 à gauche. La malade aurait par moments des *crises de sudation du pied droit*. Dans le courant d'août la douleur augmente encore, les mouvements deviennent plus rapides (18 par minute, le 18 août). La malade présente, pendant quatre jours, de la *difficulté à uriner*. Cependant on n'est pas contraint au sondage. La ponction lombaire, pratiquée à cette période, montre : liquide clair ; pas de lymphocytes; B.-W. négatif (l'albumine, à cause d'une erreur matérielle n'a pas été dosée). La malade ne dort plus, maigrit, pleure. On constate une légère *desquamation* de la face dorsale du pied droit. Tous les signes persistent, et, malgré la douleur et l'hyperesthésie cutanée, on ne provoque aucune douleur par la palpation, même brutale, au niveau du territoire intéressé. Aucun point douloureux non plus sur le trajet du sciatique. Le *22 septembre* : les douleurs deviennent de plus en plus intolérables. La malade passe ses journées à crier. Les *mouvements* du côté *gauche* sont plus rapides. On en compte 67 en une minute. La fréquence est telle qu'il se produit un état crampoïde de la cuisse. Pendant vingt jours, il se produit une salivation intense, et la malade bave. Elle ne veut plus ni sortir, ni voir personne tant elle souffre. Le *7 octobre 1920* : la malade revient, la tête complètement fléchie, le menton touchant le thorax, et ne la relève, d'ailleurs très mal, qu'avec de très grosses difficultés. Elle dit avoir été prise, il y a deux jours, d'une douleur cervicale intense, à la suite de laquelle est survenue cette contracture, qui augmente depuis. On peut mobiliser passivement la tête, en avant, en arrière, et latéralement, sans trop de difficultés. On ne constate aucune douleur à la percussion des apophyses épineuses. La malade salive abondamment et bave. Dans le courant d'octobre, la contracture cervicale augmente. L'état s'aggrave encore : la malade marche nuit et jour pour apaiser sa douleur, la tête complètement fléchie sur le thorax, bavant. A ce moment, la mère découragée, emmène son enfant à l'hôpital Necker, et la malade séjourne dans le service de M. Si-

card jusqu'au 20 mars 1921. Depuis, nous avons revu la malade, et avons eu de la mère les renseignements suivants : pendant son séjour à l'hôpital Necker, la tête aurait toujours été inclinée, mais sur la *gauche*, après l'avoir été en avant. Les douleurs et les mouvements ont persisté jusqu'en mai 1921. Déjà en avril les mouvements se sont localisés au pied. Un mois plus tard ils ont complètement disparu, et à ce moment la douleur du pied droit a diminué, permettant à la malade de reposer un peu. Puis la tête s'est un peu relevée, et l'état serait resté stationnaire jusqu'en *décembre 1921*. A ce moment la raideur a augmenté, et peu à peu l'état actuel s'est constitué. Le *15 mai 1922* : nous revoyons la malade pour la première fois. Elle est à peine reconnaissable, et présente l'aspect typique d'un syndrome parkinsonien progressif à sa période de cachexie. La malade, qui est dans un état de quasi-momification est couchée, la tête en arrière, rentrée dans les épaules, les traits complètement figés, la peau luisante et tirée comme une membrane de caoutchouc sur du bois. Les lèvres étirées découvrent les dents et les gencives fuligineuses. Les deux bras sont collés au corps, fléchis. A *droite*, déformation et tremblement : le poignet est fléchi, les premières phalanges sont en hyperextension, les deuxièmes fléchies, surtout au niveau du médius et de l'annulaire. Dès qu'elle essaie un déplacement quelconque le membre est animé d'un gros tremblement. Tout mouvement spontané est impossible. Pour mettre la malade debout, on la tire par les bras et on la pose sur les pieds dont on se sert ensuite comme d'une charnière autour de laquelle le corps complètement rigide, et tiré par les bras, pivote jusqu'à la verticale. Une fois debout, elle peut marcher, mais traîne la jambe droite. Si on la laisse debout, elle se met sur la pointe des pieds, et penche de plus en plus la tête en avant pour éviter de tomber en arrière. La parole est impossible. On lui arrache à grand'peine deux mots qu'elle n'articule pas, qu'elle émet d'une voix complètement blanche et monotone, et qu'on devine sans les comprendre. Cependant elle semble comprendre parfaitement bien ce qu'on dit, et a visiblement gardé des souvenirs. L'ouverture de la bouche, comme les mouvements de la langue, est complètement impossible. Cependant la mère a remarqué « qu'elle bâille comme tout le monde ». A cette occasion, l'ouverture de la bouche, qui provoque d'abord des tremblements de la mâchoire, s'achève ensuite normalement. Par moments, les mouvements mêmes du globe oculaire sont impossibles, et le regard reste fixé en haut. Lorsqu'elle ferme les paupières il faut les relever avec la main. Celles-ci battent, mais ne peuvent se refermer seules. Enfin la malade présente un aspect succulent des membres inférieurs, avec léger œdème, et des *transpirations* locales profuses très fréquentes à ce niveau. Par moments, elle urine sous elle. Son état et les circonstances ne permettent pas un examen systématique. On constate seulement que les réflexes rotuliens sont très vifs, égaux. Réflexes radiaux : existent, mais on les trouve avec peine. Plantaires : flexion nette à droite, moins nette à gauche. — *En résumé* : épisode primitif dans lequel dominent les phénomènes douloureux, l'alternance à deux reprises, de *somnolence* et d'*insomnie*. En outre, des phénomènes *délirants*. Six semaines après le début, et succédant à des douleurs dans le même territoire, apparition de mouvements du pied droit. Peu après, mouvements bradycinétiques de la jambe gauche. Pendant plus d'un an, persistance des mouvements, et de douleurs à topographie radiculaire et de caractère causalgique, avec zone *d'hyperesthésie* douloureuse nettement limitée. Pendant cette période, apparition d'un spasme tonique de la nuque d'une extraordinaire intensité, et qui, d'ailleurs, aurait changé d'aspect au cours de son évolution. A ce propos, nous insistons sur la *douleur de la nuque* qui a fait partie des signes les plus précoces de l'épisode primitif. Enfin, généralisation de la raideur et apparition d'un syndrome parkinsonien progressif, cachectisant, dont l'évolution active et marquant une recrudescence du processus infectieux date de deux ans après le début de la maladie. Remarquons enfin l'apparition de la *salivation marquant chacune des trois étapes de réactivation* : *en septembre 1920*, au moment du maximum du syndrome moteur et algique. En *octobre 1920*, marquant l'apparition du spasme de la nuque. En *décembre 1921*, enfin marquant l'évolution, vraisemblablement définitive et rapide du syndrome parkinsonien.

Obs. 19. — **Syndrome algo-myoclonique. Phénomènes d'hyperesthésie localisée. Prurit et éruption cutanée ; sudation locale.** — Auguste F..., âgé de 34 ans, commerçant, entre le 3 février 1920 à la Salpêtrière pour des douleurs dans les jambes et un état d'agitation extrême. Le 28 janvier, au cours d'une nuit d'insomnie, il a remarqué qu'il voyait double, et qu'en outre, les objets lui apparaissaient tout petits et très proches : « j'aurais saisi tout près de moi des objets placés à un mètre ». Le lendemain, il louchait manifestement, voyait double et avait très mal à la mâchoire. Il pouvait ouvrir la bouche mais mastiquait difficilement. L'insomnie persistait, et l'agitation commençait à se manifester. Les jours suivants, mêmes symptômes, mais l'agitation augmente, et des *douleurs* intenses surviennent au niveau des deux membres inférieurs. Ses *antécédents* sont les suivants : pleurésie à l'âge de 8 ans ; au cours de la guerre en 1914, évacué pour pleurite, bronchite du sommet ; a eu aussi les oreillons et un phlegmon du bras gauche. A la suite de cette hospitalisation, aurait perdu 45 livres et aurait continué à tousser et à transpirer la nuit. Les parents sont morts très âgés. Une sœur morte cardiaque ; un frère mort en bas âge (?) ; une sœur actuellement vivante. *A son entrée* à l'hôpital, on constate les faits suivants : il est très agité, présente un délire diffus, et souffre intensément des deux jambes. Le malade est très amaigri. Il présente un tremblement fin et rapide des deux mains et des jambes. La force segmentaire est normale partout. *Réflexes* tendineux : normaux. Abdominaux : faibles. Crémastériens : nuls. Plantaires : flexiondes deux côtés. La motricité des globes oculaires paraît normale. Pas de diplopie, ni de paralysie appréciable de l'accommodation. *Pupilles* : égales, réagissent normalement à la lumière. La vision paraît normale. *Sensibilité* : paraît normale. Au point de vue mental : le malade est assez bien orienté dans le temps et dans l'espace. Il raconte avec détails circonstanciés l'histoire d'un achat de fonds de commerce qui a coïncidé avec le début des troubles et le préoccupait beaucoup. *Ponction lombaire* : liquide limpide, s'écoulant en jet ; albumine 0 gr. 40 ; lymphocytes 10,9 ; B.-W. négatif dans le liquide et dans le sang. Cœur : normal. *Poumons* : respiration rude aux deux sommets. Râles sous-crépitants fins aux deux sommets, surtout à droite ; *submatité* du sommet droit, en arrière. Foie et rate : normaux. L'état se maintient stationnaire pendant vingt jours environ. Le 21 février, l'agitation diminue beaucoup. Le 23 février, le malade ne délire plus. Mais le délire reprend le 24 et dure jusqu'au 1er mars environ. Le *11 mars* : l'état général est nettement meilleur, mais persistance de *douleurs* et de *prurit* aux deux genoux et aux deux jambes, prédominantes à *droite*. Le *19 mars* : les douleurs des jambes deviennent *lancinantes*. *Hyperesthésie* très intense au frôlement, au niveau de la jambe et du pied *gauches*. Aucune douleur à la pression des muscles ou des nerfs. Pas de troubles digestifs de la sensiblité. Apparition de *secousses myocloniques* dans la cuisse droite, les deux mollets, et la moitié droite de l'abdomen. Lucidité psychique entière. Le *21 mars* : on constate, trois ou quatre fois par minute, des secousses synchrones au niveau de la moitié droite de l'abdomen, des lombes et de la cuisse droite. De plus, on observe de petites secousses supplémentaires et parcellaires dans le quadriceps droit. Toutes ces secousses s'accompagnent d'une sensation de « courant électrique » qui passe. L'hyperesthésie douloureuse au frôlement persiste au niveau de la jambe gauche. Le *27 mars* : persistance des secousses myocloniques et de leur topographie, mais elles sont moins fréquentes. *Douleurs* dans les deux genoux. Douleurs à la pression des masses musculaires au niveau des mollets. Sensation de *fourmillement* au niveau du mollet *gauche* et de la cuisse droite au frôlement et au *pincement* de la peau de ces régions. Le *24 avril* : même état des secousses myocloniques, mais les douleurs diminuent. On constate que la faradisation n'influe pas la contraction. En outre, le malade voit double depuis quelques jours. Et l'examen des yeux montre : inégalité pupillaire. Réactions pupillaires paresseuses. Asthénopie accommodative. Fond d'œil : pupille droite un peu voilée, veines très volumineuses et tortueuses à droite et à gauche, champ visuel rétréci de façon appréciable. A. V. : O. D. 6/10 ; O. G. 8/10. Dans le *courant de mai* : difficulté de la miction pendant quelques jours. Ensuite, apparition de secousses au niveau des muscles du tronc, des membres et du cou ; la face seule est respectée. A cette période, hoquet intermittent pendant cinq jours. Les secousses sont pendant trois jours surtout marquées au niveau du bras gauche, qui aurait même été

légèrement parésié pendant vingt-quatre heures (?). Le *24 mai* : secousses myocloniques très fréquentes dans les deux quadriceps, mais beaucoup plus marquées à droite où on en observe aussi dans les muscles postérieurs de la cuisse. Ces secousses s'accompagnent, mais de façon inconstante, d'une extension des orteils, avec légère adduction du membre. Par moments, une brusque secousse synchrone dans les deux bras leur communique un léger mouvement de flexion. Le malade se plaint de douleurs très intenses au niveau des deux genoux « comme si on le pinçait intérieurement ». Il ressent, juste avant les secousses, comme une « vibration électrique ». Cette sensation ne vient pas du tout de la racine du membre, et reste strictement localisée au niveau des genoux, et dans la région immédiatement sus et sous-jacente. En outre, il existe des douleurs paroxystiques, véritables crises, sans secousses, extrêmement intenses, qui arrachent des cris et des contorsions au malade. On demande à celui-ci de compter à haute voix chaque « douleur électrique ». Celles-ci coïncident absolument et immédiatement avec les secousses du quadriceps. En *juin 1920* : état sensiblement identique. En outre, *prurit* intense, avec *éruption* au niveau de la jambe droite. Il survient aussi des crises de prurit transitoire, parcellaires, localisées au tronc ou aux membres, de topographie capricieuse, et coïncidant avec une sensation douloureuse de la peau. A. par moments, une sensation de « gorge serrée », avec angoisse et agitation psychique, En *juillet* : sous l'influence d'injections de cicutine, les mouvements diminuent d'intensité. Vers le 10 juillet on note, pendant deux ou trois jours, une hyperesthésie cutanée de tout le rebord du pavillon de l'oreille, des deux côtés, mais surtout à *gauche*. Dès qu'on frôle la région, le malade accuse une sensation locale de « déchirure de la chair ». En *août* : on note une journée de hoquet. Les progrès continuent. Cependant les douleurs dans la cuisse droite et autour du genou persistent encore, lancinantes, avec sensation de courant électrique. L'hyperesthésie cutanée de la face antéro-externe de la jambe gauche existe toujours et garde les mêmes caractères, sauf qu'elle disparaît par moments. Elle disparaît même complètement vers le 16 août, et il se produit une desquamation furfuracée au niveau de la zone hyperesthésiée. Le prurit de la cuisse droite et les éléments éruptifs subsistent. En *septembre 1920* : l'amélioration continue. Le sommeil est revenu, et le malade engraisse très sensiblement. Il quitte l'hôpital. Les secousses, les douleurs, le prurit et les éruptions persistent, mais très diminués. Réflexes tendineux : normaux. Plantaires : flexion des deux côtés. *Vers le 20 novembre* : petite poussée. Apparition de secousses dans le bras, l'abdomen et les lombes du côté droit. Accentuation des douleurs. Réapparition de la zone d'hyperesthésie de la jambe gauche. Persistance des secousses dans les deux quadriceps, et de l'éruption de la jambe droite. Il dit aussi que cette jambe se refroidit dès qu'elle est allongée. Pour la réchauffer dans son lit il l'enveloppe d'ouate. Il se plaint d'une sensation fréquente de « picotement » dans les yeux et de brouillard devant les yeux dès qu'il veut lire. Le *1er avril 1921* : le malade se plaint toujours de douleurs dans les jambes, mais surtout à *droite*, qui correspondent aux secousses. Celles-ci sont rares, cependant on en constate encore dans les deux quadriceps. Le *prurit* existe encore, à la face interne du genou droit, et au bord interne du pied droit. L'hyperesthésie de la jambe gauche et de la région sus-orbitaire gauche existent encore (cette dernière existe depuis plusieurs mois). Il accuse une « sensation de peau » sur l'œil gauche, constante, sans relation avec la vision. En outre, dès qu'il veut fixer un objet, la vue se brouille. L'état général est toujours meilleur. Il a encore engraissé. Enfin il se plaint de *faiblesse* de la jambe droite, et dit que même, parfois, elle se dérobe sous lui. La *force segmentaire* est en effet nettement diminuée au membre inférieur droit pour flexion de la jambe, flexion et extension de la cuisse. Force bonne et égale au niveau des deux membres supérieurs. Réflexes *rotuliens* : vifs, sensiblement égaux des deux côtés. *Achilléens* : normaux, égaux. *Plantaires* : flexion nette à gauche, pas de réponse à droite. Le *11 mars 1922* : excellent état général. Le malade est à peine reconnaissable et pèse actuellement 86 kgr. 400. Les secousses de la jambe droite ont disparu depuis janvier, mais il ressent encore des secousses douloureuses, non perceptibles à l'œil. Le *prurit* et la tendance aux éruptions cutanées existent encore à la face interne de la cuisse droite. *Réflexes tendineux* : vifs parfois, mais sensiblement égaux. *Plantaires* : flexion nette à gauche ; moins nette

à droite, mais le malade dit sentir moins bien l'aiguille à la plante droite qu'à la gauche. Il persiste un état parétique intermittent de la sixième paire droite, avec une sensation de brouillard devant l'œil droit, et de la difficulté à fixer un objet ou des caractères. — *L'examen de la sensibilité* montre : zone d'hypersensibilité douloureuse au frôlement dans le territoire de L^1, L^2, L^3, L^4 et S^1 avec hyperesthésie subjective au tact et à la piqûre « c'est comme mort dit le malade ». *A gauche,* on retrouve l'ancienne zone d'hyperesthésie douloureuse, au frôlement, mais sans hyperesthésie subjective. Le chaud et le froid sont mieux perçus à gauche. Le *froid* provoque des *douleurs à droite* « comme des secousses électriques ». Le simple contact, douloureux à droite, provoque d'ailleurs des secousses du quadriceps et des adducteurs *visibles.* Le malade dit *transpirer* davantage de la jambe et surtout du pied droit : « Quelquefois on dirait que je viens de me tremper le pied droit dans l'eau. ». — *En résumé* : secousses myocloniques dans les deux membres inférieurs avec algies intenses et troubles sensitifs et trophiques à topographie radiculaire existant pendant plus de deux ans après une encéphalite épidémique. Il faut remarquer, dans cette observation : 1° la *variété* des localisations *motrices* au cours de l'évolution morbide ; 2° leur caractère commun de *rythmicité* et de *synchronisme* ; 3° la coïncidence de la localisation haute avec le *hoquet* ; 4° les caractères des algies, leur topographie et leur persistance même après la disparition des myoclonies ; 5° la longue persistance aussi des troubles oculaires ; 6° enfin, l'existence de véritables poussées évolutives.

Obs. 20. — **Syndrome algo-myoclonique phréno-abdominal.** — Henri F..., âgé de 46 ans, serrurier, vient à la Salpêtrière le 10 juillet 1920, pour des douleurs abdominales et des douleurs en ceinture, presque continuelles, qui l'empêchent de dormir. Ces douleurs auraient commencé à apparaître *en avril 1920,* à la suite d'une constipation de douze jours, et le malade raconte l'histoire suivante. En février 1920 : il ne peut pas préciser davantage ; il a eu « comme un commencement de grippe », une grande fatigue, sans troubles pulmonaires, ni oculaires, ni nerveux quelconques. Cet état a duré dix jours environ, et il n'a pas interrompu son travail. A la fin du mois de mars, brusquement au milieu d'une nuit, il a été pris de *hoquet.* Ce hoquet survenait par crises de dix minutes environ ; il avait quatre ou cinq crises par jour, et le hoquet s'est maintenu pendant huit jours. Il n'a rien remarqué d'autre qu'une *constipation* extraordinaire, qui a duré pendant douze jours et il a continué à travailler jusqu'au 3 avril. Le 3, se sentant trop fatigué, il a cessé de travailler. Il avait besoin d'aller à la selle et ne pouvait pas. Il n'avait aucun vomissement — n'a pas de hernie — et n'a jamais eu aucune tendance à la constipation. Le hoquet avait disparu. Il a eu du délire pendant cinq ou six jours, voyait des femmes et des enfants fumer l'opium, prenait sa femme pour sa sœur, etc. Mais il n'avait aucune céphalée, aucun symptôme de la série encéphalitique, pas de troubles de la miction. Le 4 avril, au soir, il a ressenti une douleur dans le genou droit, pulsatile et lancinante, tellement intense qu'il a fait chercher un médecin. Cette douleur a disparu le lendemain. Mais quelques jours après il a été pris des douleurs actuelles, plus fortes, et qu'il compare à la sensation que provoque « un hoquet très fort ». Elles étaient, d'autre part, continuelles, sensation de picotement et d'élancement dans l'abdomen, présentant alors des crises paroxystiques, avec irradiations lombaires. Elles étaient localisées à la région *diaphragmatique,* s'accompagnaient de secousses du diaphragme et de la portion supérieure de l'abdomen. Par moment, elles auraient changé de côté, et siégeraient tantôt à droite, tantôt à gauche, dit le malade. Depuis lors, l'intensité des secousses et des douleurs a beaucoup diminué, mais moins celle des douleurs. En outre, depuis le 5 avril il ne peut plus dormir (son sommeil était d'ailleurs déjà médiocre auparavant). *Antécédents* : a été soigné pour bacillose. A toussé et a eu des hémoptysies. Aurait déjà eu une crise de rhumatisme, localisée au niveau du genou droit, il y a environ douze ans. Marié : un enfant vivant ; un autre mort à six jours ; sa femme a eu une fausse couche. — *A l'examen* du malade : on constate de légères secousses myocloniques dans la portion supérieure droite de l'abdomen. L'abdomen subit un mouvement de translation en haut et à droite à chaque secousse. A jour frisant, ces secousses sont nettement perceptibles sur la paroi axil-

laire droite, au niveau des dernières côtes. On voit les espaces intercostaux se déprimer à chaque secousse ; en même temps, la paroi abdominale se creuse sur le rebord des fausses côtes, et la paroi lombaire correspondante se creuse légèrement aussi. Ces secousses sont de petite amplitude et fréquentes ; on en compte 24 en une demi-minute. Elles ne surviennent en apparence que par périodes et sont sensiblement régulières au cours de cette période. Par moments, on ne les perçoit pas. Le malade dit lui-même que par moments elles s'arrêtent. Il n'existe pas d'autre localisation myoclonique appréciable. On constate une hyperesthésie cutanée de cette région au frôlement, aucune à la palpation franche. On ne provoque pas de douleur à la pression au niveau des points classiques du phrénique. A un deuxième examen, on constate une douleur au simple frôlement, et aussi à la palpation de toute la fosse lombaire et les deux zones latérales, en ceinture. *La force segmentaire* est bonne partout, au niveau des membres, du tronc et du cou. *Réflexes* radiaux et tricipitaux : plutôt faibles. Rotuliens : plutôt vifs, sensiblement égaux. Achilléens : gauche, très faible ; droit, normal. Plantaires : pas de réponse nette à droite, flexion à gauche. *Au niveau de la face* : pupilles égales, réagissent bien à la lumière. Légères secousses nystagmiques bilatérales dans les deux positions extrêmes du globe. La langue est normale, bien tirée, non fibrillaire. Pas de spasmes faciaux. Bouche symétrique. Peaucier également contracté des deux côtés. Aucun trouble cérébelleux. La sensibilité paraît normale à tous les modes. *Ponction lombaire* : albumine 0 gr. 40 ; lymphocytes 2,7 ; B.-W. négatif dans le liquide. Pouls régulier, bien frappé, 100 pulsations. *Respiration* : régulière, un peu accélérée, 21 par minute. *A la fin d'août* : les douleurs n'existent plus que la nuit. Les secousses du ventre ont presque disparu, mais on les provoque facilement par la percussion au marteau. En outre, secousses myocloniques spontanées dans les *adducteurs gauches*, et la percussion en provoque dans le quadriceps et les muscles postérieurs de la cuisse de ce côté. *En octobre 1920* : le malade accuse du ballonnement abdominal douloureux, surtout à la suite du repos. Cependant pas de phénomènes d'occlusion. Il existe encore de petites secousses dans la portion droite de l'abdomen, et un certain degré d'hyperesthésie cutanée douloureuse et intermittent à ce niveau. Le malade n'est pas suivi après cette date. — *En résumé* : secousses myocloniques diaphragmatiques et abdominales *droites* avec douleurs et zone d'hyperesthésie cutanée dans la région correspondante, ayant débuté par une grippe (?) puis des phénomènes d'occlusion intestinale avec hoquet et troubles délirants. Ces secousses existent encore sept mois après le début des troubles, elles ont diminué d'intensité et de fréquence, mais s'accompagnent encore d'hyperesthésie cutanée et de ballonnement abdominal par intermittence.

Obs. 21. — **Myoclonie localisée du membre inférieur gauche.** — Eugène T..., âgé de 36 ans, employé de métro, vient nous consulter le 8 juin 1920 pour des mouvements involontaires du pied gauche, qui sont survenus au commencement de mars 1920. Il raconte l'histoire suivante : *à la fin d'octobre 1919*, il a été pris de sommeil et d'une sensation de paupières lourdes, « je ne me plaisais que les yeux fermés », sans fièvre appréciable. Il s'endormait l'après-midi, même pendant son service, debout, à l'ascenseur du métro, et il raconte que les voyageurs lui touchaient l'épaule pour l'éveiller. La nuit, il dormait normalement. Cette tendance au sommeil a duré jusqu'en janvier 1920. Vers le milieu de janvier, cette somnolence a disparu. Mais brusquement, un après-midi, sa vue est devenue trouble. Pas de diplopie. Il est resté trois ou quatre jours dans cet état, puis est allé consulter un ophtalmologiste, car il ne pouvait plus lire. On lui a donné des verres qu'il porte depuis. A la fin de février, il a senti des douleurs lancinantes dans tout le pied et la cheville gauches ; il compare la sensation de ces douleurs à celle d'un abcès dentaire. Ces douleurs étaient constantes, sauf la nuit, et ont duré quinze jours. Quelques jours après la disparition des douleurs, dans les premiers jours de mars, sont apparus les *mouvements*. Ceux-ci consistaient en une rotation en dehors du pied. Il n'y a pas eu de mouvements des orteils, mais ces orteils ont perdu leur motricité depuis une blessure subie en 1916. Depuis lors, les mouvements ont persisté. Le malade n'a jamais présenté d'autres localisations motrices, ni de raideur, ni de céphalée, ni de salivation. *Antécédents* : paludisme depuis 1916. N'a jamais eu de mouvements à

aucune période de sa vie, ni de convulsions dans l'enfance. — *A l'examen du malade*, on constate : mouvements anormaux, rythmiques, du membre inférieur gauche. Ces mouvements prédominent au niveau du pied, où ils consistent en légers mouvements de flexion, puis d'extension des orteils, avec abduction brusque du pied. En même temps, la jambe ébauche un léger mouvement de rotation en dehors, et il se produit une petite secousse légère sur le quadriceps et dans les adducteurs. *Lorsqu'il est assis* : le mouvement diminue un peu d'intensité, et plus encore lorsqu'il est *couché*. On ne perçoit pas d'autres mouvements involontaires. Ces mouvements ne seraient pas constants et le malade dit qu'ils disparaissent parfois pendant un jour ou deux. Pendant le sommeil, ils diminueraient d'intensité, mais sans disparaître. Lorsque le malade *marche*, il existe une sorte de *steppage* à gauche : le pied reste ensuite anormalement en l'air, et cette pause s'accompagne le plus souvent d'une ébauche de bascule du pied en dehors. Il existe une *atrophie* notable du membre inférieur gauche, prédominant à la face postéro-externe du mollet, mais notable aussi à la face postérieure et antérieure de la cuisse. Le malade ne l'a remarqué que depuis quinze jours, mais il faut noter qu'à la suite de sa blessure en 1916 il a subi une amputation du 2e orteil gauche. *Force segmentaire* : normale partout, égale des deux côtés. Réflexes tendineux : plutôt vifs, égaux. Plantaires : en flexion des deux côtés. Réflexes du *voile* et du *pharynx* : faibles, mais existent. *Pupilles* : égales, serrées, réagissent mais paresseusement à la lumière. Pas de diplopie provoquée. Légères secousses nystagmiformes dans les positions extrêmes, horizontale et verticale, du regard. Langue : légèrement trémulante à la pointe et sur les bords, normalement tirée. Pas de spasmes appréciables de la face. Pas de troubles cérébelleux, mais les marionnettes sont mal exécutées par la main gauche. Pas de troubles appréciables de la *sensibilité* aux divers modes, sauf quelques erreurs dans l'identification des orteils, à droite et à gauche lorsqu'on recherche le sens des attitudes. Ces mouvements subissent des altérations de diminution et de recrudescence. *En septembre 1920* : ils existent encore, et l'impossibilité d'exécuter les marionnettes de la main gauche subsiste aussi, mais les mouvements sont localisés au *pied*. — *En résumé* : apparition de mouvements involontaires rythmiques, intermittents, localisés au membre inférieur gauche, cinq mois après un épisode primitif *ambulatoire*. Celui-ci s'est manifesté par trois mois de somnolence et des troubles de la vue. Des douleurs locales, lancinantes, ont procédé de quinze jours les mouvements. Ceux-ci diminuent progressivement, mais existent encore, presque un an après le début de l'épisode primitif.

Obs. 22. — **Myoclonies du membre inférieur droit, précédées de tuméfactions douloureuses et légère participation du membre supérieur, trois mois après le début de l'encéphalite. Traces de ces troubles encore trente mois après.** — Jules F..., âgé de 39 ans, chauffeur-mécanicien, vient consulter le 16 avril 1920 pour des mouvements involontaires du membre inférieur droit, qui ont fait leur apparition à la fin de février 1920, d'abord au niveau du pied, puis à la racine du membre. Le 16 décembre 1919, en pleine santé, il a été pris brusquement d'une sensation de froid et de malaise qui l'ont forcé à rentrer chez lui immédiatement pour se coucher. Il a même eu du mal à rentrer. Pendant trois ou quatre jours, il a eu de la fièvre (39°), des douleurs dans les épaules et les coudes, et une impossibilité de dormir. Il est resté couché environ dix jours, très fatigué « anéanti ». Aucun trouble oculaire, pas de somnolence, pas de mouvements anormaux. Il n'a pu retravailler qu'au bout de six semaines tant il était fatigué. Cependant il ne se plaignait de rien, sauf de dormir mal. Fin février, il a repris son service, mais se sentait encore très fatigué. Au commencement de mars, il a ressenti une raideur dans la jambe droite. Cette raideur s'est tellement accentuée qu'au bout de huit jours il a dû interrompre son travail. *Vers le 15 mars* : il a commencé à souffrir de la jambe droite, au niveau de la cheville. Cette douleur qu'il compare à une crampe ou à une sensation de striction, irradiait dans le mollet et le genou. Elle s'est accompagnée d'une légère *tuméfaction* de la région malléolaire externe. Environ huit jours après sont survenus des mouvements involontaires, au pied d'abord, à la jambe ensuite. Le malade dort très difficilement depuis le début des troubles. *Antécédents* :

paludisme. A été brûlé par l'hypérite en juillet 1918. N'a jamais eu de mouvements quelconques à aucune période de la vie. Ne se dit pas nerveux. Pas de spécificité connue. — *A l'examen*, on constate : mouvements rythmiques du membre inférieur droit (22 par minute) qui consistent en extension des orteils, suivie d'une flexion dorsale du pied, avec extension et rotation en dehors de la cuisse. *Lorsqu'il est assis*, ce mouvement s'accentue. Il se fait une brusque contraction du jambier antérieur, avec bascule du pied en dehors, grosse extension du gros orteil, et abduction en masse de la cuisse qui entraîne tout le membre en dehors. *Couché* on observe, une contraction nette du quadriceps, qui s'accompagne d'une rotation du pied en dedans, avec *flexion* des orteils. De temps en temps, mais très rarement, il se produit une secousse sysmétrique, mais moins nette, dans le quadriceps gauche. La percussion des masses musculaires ne modifie pas les mouvements. Les secousses cessent pendant le sommeil mais réapparaissent immédiatement à la suite du réveil. Ces secousses s'accompagnent d'une sensation de choc douloureux et « électrique » dans la région fessière. En outre, il existe une sensation de *raideur* et de *lourdeur* dans la jambe, mais qui n'est pas constante. Le malade marche très facilement, et même peut courir. *Force segmentaire* : très bonne partout, sensiblement égale à droite et à gauche. Réflexes *tendineux* : vifs, égaux. *Plantaires* : flexion des deux côtés. Pas de clonus. *Au niveau de la face* : les *pupilles* réagissent mal à la lumière à droite, ne répondent pas à gauche (taie cornéenne, brûlure par les gaz). Réflexes du voile et du pharynx : normaux. Pas de nystagmus, pas de diplopie. Le peaucier *droit* se contracte peut-être un peu moins bien que le gauche. Mais aucune anomalie appréciable dans le territoire du facial. Pas de troubles cérébelleux. La sensibilité paraît normale à tous les modes. B.-W. négatif dans le sang. *En juin* : légère amélioration. Mais le malade accuse une sensation douloureuse dans la portion cubitale de la main droite et dans le poignet. Il dit même que, par moments, la main droite ébauche un petit déplacement involontaire. *En juillet* : même état. *En décembre 1920* : il existe toujours des secousses dans le quadriceps droit, et un mouvement d'adduction du pied. Il persiste des engourdissements et des fourmillements de la main droite, avec une fatigabilité du bras qui gêne le travail. Il se produirait même par moments, une brusque flexion involontaire de l'avant-bras. La force segmentaire reste bonne à droite. Cependant, réflexe radial plus vif à droite. Le *26 juin 1922* : il existe encore de rares secousses dans le quadriceps droit, et il dit que par moments il a une crampe en flexion du poignet droit, et est forcé de lâcher ses outils. Réflexes tendineux : normaux, égaux. Plantaires : peut-être flexion moins nette à droite. Force segmentaire : bonne. Tonus normal. Tendance à écarter le bras droit du corps involontairement à l'occasion des efforts. Il a un certain degré d'instabilité motrice à l'occasion des mouvements. Il se dit forcé de faire la sieste ; avant ne la faisait jamais. — *En résumé* : encéphalite fruste, à forme algique et insomnique avec fièvre. Trois mois après, *douleur* et *tuméfaction* de la cheville droite, qui ont précédé de huit jours les mouvements rythmiques. Ces myoclonies gagnent tout le membre inférieur droit. Et même légère participation du membre supérieur. Il persiste encore des secousses du quadriceps droit, un état crampoïde de la main droite, et une tendance à dormir, après les repas trente mois après le début de l'encéphalite.

Obs. 23. — **Myoclonie unilatérale localisée des muscles de la nuque, apparue un mois après le début d'une encéphalite fruste. Persistance des troubles, pendant la nuit seulement, six mois après ce début.** — Jeanne B..., âgée de 16 ans, modiste, vient à la Salpêtrière le 2 mars 1921, pour des mouvements involontaires de la tête qui existent depuis le 4 février dernier. *Son histoire* est la suivante : dans la nuit du 31 décembre 1920, elle a été prise de douleurs intenses dans l'hémiface droite, surtout dans la région sus-orbitaire et pré-auriculaire ; sensation de tiraillement et de piqûre. Cette douleur a duré une quinzaine de jours environ, l'empêchait de dormir la nuit, et la malade dormait dans la journée. On ne sait pas si elle a eu de la fièvre. Au bout de quinze jours, les douleurs ayant disparu à droite, elle a ressenti à gauche, le long du sterno-mastoïdien, des tiraillements intermittents, très douloureux. En même

temps son regard est devenu vague, elle a vu comme un brouillard devant les objets, et avait tout le temps envie de dormir Cet état a duré encore quinze jours. Elle n'a eu ni strabisme, ni diplopie. Dès cette période, elle a eu de temps en temps, surtout le soir, au moment de s'endormir, des secousses de la tête. En même temps elle a eu de violents maux de tête. *Le 4 février* : les douleurs ont disparu complètement, mais les secousses de la tête ont subsisté. Aucune autre localisation motrice. La malade n'a jamais eu de hoquet. Elle a, encore actuellement, tendance à s'endormir un peu l'après-midi. Parfois, elle s'endort en cousant. *Antécédents* : n'a jamais été malade N'a jamais eu de mouvements involontaires ni de convulsions. — *A l'examen*, on constate : la tête présente des secousses rythmiques, très fréquentes — 70 par minute — qui la rejettent en *arrière* et à *droite*. Ces secousses sont transmises à tout le larynx, et même au sterno-cléïdo-mastoïdien droit, dont on voit se tendre, à chaque secousse, la corde d'insertion inférieure. Mais ce muscle n'est en lui-même le siège d'aucune contraction, ainsi qu'on peut l'apprécier à la palpation. De même on ne perçoit aucune contraction au niveau des insertions inférieures du trapèze. Les secousses semblent dues à une contraction des faisceaux supérieurs du trapèze, peut-être du splénius, et même des muscles profonds de la nuque, car on sent une contraction profonde à la palpation de la région. Ce mouvement ne peut pas être inhibé par la volonté. Il deviendrait plus intense le soir, vers 6 heures, et existe pendant le sommeil, mais moins intense. On ne provoque aucune contraction nulle part par la percussion au marteau. Aucune autre contraction visible. La malade présente un clignement anormal, mais qui a toujours existé, affirme-t-elle. Face symétrique. Tous les mouvements de la face sont normalement exécutés. Langue bien tirée, non déviée, légèrement trémulante, mais non fibrillaire. Le peaucier *gauche* se contracte un peu moins bien que le droit. Réflexes du voile et du pharynx : normaux. Massétérin : normal. Pupilles : égales, normales, réagissent bien à la lumière. Pas de diplopie provoquée. Secousses rythmiques légères dans les deux positions extrêmes du regard, surtout dans le regard vers la *gauche*. Réflexes tendineux : normaux, égaux. *Plantaires* : en flexion des deux côtés. *Force segmentaire* : normale partout, en particulier pour tous les mouvements de la tête, des sternos et des trapèzes. Aucun trouble cérébelleux. Sensibilité au tact et à la piqûre normale. *En juin 1921* : on ne perçoit plus aucune contraction à la vue. Mais le palper permet encore de sentir une petite ébauche de contraction rythmique, dont l'intensité n'est pas plus marquée que celle du pouls radial. Mais la malade affirme que les contractions recommencent le soir vers 10 heures et persistent pendant le sommeil, presque toute la nuit. Elles n'existent plus le matin au réveil. *En novembre 1921* : on ne perçoit plus aucune secousse, même à la palpation, mais la malade dit que celles-ci se produisent encore la nuit.

Obs. 24. — **Myoclonies synchrones de la jambe et du bras droit, apparues deux mois après l'épisode primitif. Très légère participation de la jambe gauche. Guérison apparente au bout d'un an.** — Rose E..., âgée de 38 ans, domestique, vient consulter en avril 1921 pour des mouvements involontaires de la jambe et du bras droits, qui existent depuis le 18 février 1921. Vers le 20 décembre 1920, un matin en s'éveillant, elle s'est sentie la tête lourde, des bourdonnements d'oreille, et voyait double. Elle a néanmoins fait son travail comme d'habitude, mais la diplopie était telle qu'elle avait peur de tomber en descendant l'escalier. Cet état s'est maintenu jusqu'au 3 janvier. Elle avait 38° tous les soirs, mais ne s'est jamais couchée. Elle avait sommeil toute la journée, et s'assoupissait parfois tout en travaillant. La nuit, elle dormait, mais avait des cauchemars, elle voyait des bêtes, croyait tomber, manquer un train, etc... Elle n'avait aucun mouvement à ce moment-là, ni douleur, ni salivation. Vers le 3 janvier 1921, tous les signes ont disparu, sauf les bourdonnements d'oreille Elle est restée dans cet état jusqu'au 18 février, ne présentait plus aucune anomalie du sommeil, et se croyait guérie. Le 18 février, elle a vu apparaître une tuméfaction douloureuse de la malléole externe droite, et en même temps des mouvements du pied droit. Peu à peu le mouvement a gagné toute la jambe. La période de somnolence n'avait duré qu'une semaine; elle n'a jamais eu d'insomnie à proprement parler. Antécédents : a toujours été en bonne santé. A une petite fille en bonne santé. N'a jamais eu de fausse couche.

— *A l'examen*, on note : face normale. Pas d'asymétrie, aucun mouvement. Mais secousses rythmiques — 20 à 22 par minute — synchrones au niveau du membre supérieur et du membre inférieur droits. Ces secousses consistent : extension de la jambe, avec rotation externe, contraction du jambier antérieur et des petits orteils. En même temps, pas constamment cependant, élévation de l'épaule correspondante. *Lorsque la malade est assise*, le mouvement de la jambe droite est beaucoup plus marqué. Il se produit alors une véritable élévation de la cuisse en abduction. *Dans le décubitus*, mêmes mouvements que debout, parfois quelques secousses dans le quadriceps *gauche*. *Force segmentaire* : très bonne partout, sauf que, d'une part les mouvements d'extension et de flexion des orteils à droite sont très difficiles (la malade dit qu'elle ne peut pas aussi bien commander à ses orteils de ce côté qu'à gauche) et que, d'autre part, la *flexion de la tête* est légèrement diminuée. *Réflexes* radiaux : plutôt vifs, sensiblement égaux. Cubito-pronateurs, olécraniens : normaux. *Rotuliens* : vifs des deux côtés, mais nettement plus vifs à *droite*. Achilléens : normaux, égaux. *Plantaires* : flexion nette à gauche, à droite ; impossible de conclure, à cause des mouvements, mais pas de flexion nette. *Au niveau de la face* : pupilles égales, réagissant bien à la lumière. Pas de diplopie provoquée, pas de nystagmus. Réflexe massétérien et du voile : normaux. Langue normale, normalement tirée. Toutes les manœuvres du facial sont bien exécutées, cependant le *peaucier droit* se contracte un peu moins bien. Pas de troubles cérébelleux. Pas de troubles de la sensibilité aux divers modes. Ponction lombaire : albumine 0 gr. 20 ; lymphocytes 0,8 ; B.-W. négatif dans le liquide et dans le sang. La malade présente un amaigrissement considérable : elle pèse 55 kilos, au lieu de 65, son poids normal. *En septembre 1921* : après une période d'accalmie, les mouvements ont augmenté d'intensité sous l'influence d'une reprise de travail. Mais la malade augmente de poids. Elle accuse des secousses dans le quadriceps *gauche*. *En janvier 1922* : les mouvements sont très diminués dans leur amplitude et leur fréquence (on n'en compte plus que 15 environ par minute). De temps en temps on constate une secousse dans le quadriceps gauche. Les mouvements du membre supérieur ont presque complètement disparu. La flexion plantaire reste moins nette à droite mais le peaucier se contracte sensiblement également des deux côtés. La malade pèse 61 kilos. *En mars 1922* : disparition complète des mouvements. La malade pèse 63 kgr. 500. Réflexes : vifs, égaux. Tendance à l'extension de l'orteil, persistante à droite. *En juin 1922* même état. La malade se plaint de *douleurs* dans l'avant-bras droit, à l'occasion des mouvements. — *En résumé* : hémimyoclonie droite, avec participation très légère et fugace du quadriceps gauche, apparue deux mois après un épisode primitif ambulatoire. Celui-ci s'est caractérisé par de la céphalée, des bourdonnements d'oreille, de la *diplopie* et de la *somnolence*. Pas d'insomnie, mais de l'agitation pendant le sommeil. Remarquons que les mouvements sont apparus au niveau du pied, en même temps qu'une *tuméfaction* locale. Ces mouvements ont duré environ un an et se sont accompagnés d'un grand amaigrissement. Ils reviennent encore à l'occasion des émotions ou des fatigues, et il persiste une douleur dans le membre supérieur droit, mais l'état général est redevenu normal.

Obs 25. — **Secousses fasciculaires disséminées apparues au cours d'une encéphalite à forme fruste.** — Mme L... Alice, couturière, âgée de 36 ans, vient à la Salpêtrière, le 18 août 1920 pour de la faiblesse des membres, des secousses fibrillaires généralisées et un léger ptosis bilatéral. Le début des troubles remonterait aux premiers jours de janvier 1920. A cette époque la malade a brusquement ressenti une douleur dans la région moyenne du bras droit. Cette douleur, intermittente, était une sensation aiguë de « rongement » et de striction. Elle irradiait dans l'avant-bras, le poignet, les doigts, parfois vers l'épaule. Elle aurait eu aussi par intermittences « comme un torticolis » (mais aurait déjà éprouvé cela autrefois, à plusieurs reprises). En avril, les douleurs ont diminué, mais se sont localisées au poignet droit, tellement intenses, que les mouvements du poignet étaient gênés. Il n'y avait ni rougeur, ni tuméfaction appréciable. En juin, douleur identique à l'avant-bras gauche. Presque en même temps, douleurs dans les deux jambes et fièvre dépassant 38° pendant quinze jours. Quand la fièvre a disparu, des secousses dans les deux jambes sont survenues, puis ces secousses se

sont généralisées. Elle n'a jamais eu de troubles oculaires, ni de hoquet, ni de trismus. Pas de troubles sphinctériens. Mais elle dit avoir eu des troubles de la *gustation* : tout lui semblait sucré, et le sucre lui apparaissait acide. Elle accuse même encore au moment de l'examen « l'impression qu'on a dans la bouche quand on vient de manger un fruit vert ». Elle a remarqué aussi qu'elle est maladroite des deux mains, laisse facilement tomber les objets, et que ses jambes sont plus faibles. Le matin, au lever, elle a du mal à tenir debout; ses jambes et ses bras se troublent un peu. Depuis une semaine environ, enfin, elle a remarqué qu'elle n'ouvre pas les yeux aussi facilement que d'habitude et cette gêne a débuté par l'œil gauche. Depuis un mois elle dort mal, et dort une ou deux heures dans la journée. *Antécédents* : a eu une grippe à forme pulmonaire, en janvier 1918, qui l'aurait laissée affaiblie pendant un an, mais sans troubles nerveux. Aurait eu une éruption cutanée qualifiée d'urticaire en 1910. Mariée : pas d'enfant, une fausse couche. — *A l'examen*, on constate : face symétrique, mais paupières légèrement tombantes. Pas de strabisme. On constate des *secousses fasciculaires*. Celles-ci naissent et meurent sur place avec une extrême rapidité, et la surface cutanée paraît sillonnée de contractions en éclairs. On dirait un peu l'aspect de l'eau quand elle commence à bouillir. Elles se produisent au niveau de la face antéro-externe de la cuisse gauche, dans la paroi abdominale, le deltoïde et le biceps, le peaucier et le masséter du même côté. Cependant, il en existe aussi dans le deltoïde droit et, en arrière, des deux côtés dans les fessiers, à la face postérieure des cuisses, dans les grands dorsaux et dans les deux triceps aux membres supérieurs. On n'observe aucune secousse musculaire globale, aucun mouvement segmentaire anormal. Il se produit par moment des spasmes faciaux : orbiculaires des yeux et des lèvres, muscles de la houppe du menton. Ces contractions semblent vraiment fasciculaires et non fibrillaires. La fatigue les augmente. Elles existent la nuit et empêchent la malade de dormir. *La force segmentaire* est bonne au niveau des membres supérieurs, et sensiblement égale des deux côtés sauf pour *élévation de l'épaule et adduction du bras* qui est diminuée des deux côtés. Aux membres inférieurs, force bonne partout, sauf pour la flexion de la cuisse, sur le bassin qui est *très diminuée*; la résistance est presque nulle. *Flexion, extension* de la *tête* faible. *Au niveau de la face* : les paupières ne peuvent pas être relevées complètement. L'occlusion simultanée des yeux est possible, et les paupières résistent bien. Occlusion isolée très péniblement exécutée. Les sourcils se relèvent bien. Ouverture de la bouche bien exécutée, symétrique. Langue bien tirée, non déviée, petit tremblement de la pointe. Par moments, petit spasme commissural gauche. Découverte des dents bien exécutée. Les deux peauciers se contractent également bien. Réflexes du voile et du pharynx : normaux. Cornéens : normaux, sensiblement égaux. Massétérin : normal. Pupilles : égales, gauche légèrement déformée, réagissent bien à la lumière. Pas de diplopie provoquée. Pas de nystagmus. Réflexes tendineux : vifs, égaux. Plantaires : flexion des deux côtés. Pas de troubles cérébelleux. Pas de troubles appréciables de la sensibilité aux divers modes. *Ponction lombaire* : un lymphocyte; l'albumine, par suite d'une erreur de tube, n'a pas pu être dosée; B.-W. négatif dans le liquide et dans le sang. La mastication est normale. Pas de troubles de déglutition. La gustation paraît normale au salé, au sucré, à l'amer. *Albumine* dans les urines (aurait eu déjà de l'albumine au cours d'une grossesse il y a six ans). *En mars 1921* : on ne perçoit plus de secousses (celles-ci ont disparu depuis le mois de décembre 1921 environ). Mais la malade dit qu'elles existent encore la nuit, et surtout au niveau des bras. Le ptosis a complètement disparu. Force des membres presque normale. Troubles de la gustation disparus, sommeil redevenu normal. Les réflexes tendineux sont encore vifs. — *En résumé* : secousses fasciculaires généralisées, apparues au cours d'un épisode fébrile, trois mois après des phénomènes algiques au niveau des membres. Il n'existe pas de signes caractéristiques d'encéphalite, mais le ptosis, l'insomnie et l'aspect des secousses plaident en faveur de cette origine. L'évolution régressive elle-même de ces troubles confirme, par la suite, le diagnostic indécis du début. Il faut remarquer chez cette malade : 1° le caractère fasciculaire des myoclonies, la *diffusion* de leur localisation; 2° les *troubles de la gustation*, seule manifestation, avec le ptosis, dans le territoire des nerfs craniens; 3° *la persistance caractéristique des secousses pendant la nuit* après guérison apparente, et disparition de

celles-ci au cours de la journée ; 4° la diminution très nette de la force au niveau de certains segments, en particulier aux membres inférieurs et prédominant sur la flexion, la récupération complète au bout d'un an.

Obs. 26. — **Syndrome myoclonique alterne : bras droit, hémiface gauche, avec troubles de la sensibilité dans le domaine du trijumeau.** — Henri R..., âgé de 34 ans, employé de commerce, se présente à nous en juin 1920 pour des mouvements involontaires rythmiques du bras droit, de l'hémiface gauche, des troubles oculaires et de l'insomnie. Ces troubles existent depuis le 4 mars 1920. *Le 13 février 1920*, en pleine santé, il a été pris de céphalée occipitale et de vomissements bilieux qui ont duré trois jours ; en même temps, il n'a plus pu dormir du tout, et a présenté du délire (se levait la nuit, voulait s'en aller, etc ..). Lorsque les vomissements ont cessé, est apparue une douleur dans la région scapulaire droite, tellement intense qu'il a fallu recourir à la morphine. Cette douleur a disparu deux jours après, mais alors sont survenus du ptosis gauche, une sensation de brouillard devant les yeux, de la diplopie, des secousses dans l'hémiface gauche. D'ailleurs, il avait « l'air endormi tout le temps », et est resté somnolent, mais sans dormir, pendant une quinzaine de jours. Pendant cette période il a beaucoup salivé, avait du trismus (ne pouvait boire que des liquides), éprouvait une sensation de striction à la gorge, et parlait difficilement. Il prétend avoir eu de la gêne à articuler les mots, et même avoir bégayé. Il dit enfin avoir eu, pendant une journée, des mouvements de latéralité de la tête très fréquents, auxquels ont fait suite des secousses dans les deux jambes, prédominant à droite et qui ont persisté pendant deux ou trois jours. *Le 3 mars* : apparition de mouvements rythmiques pans le bras droit, écoulement de l'oreille gauche. La température prise seulement alors était à 38°. *Insomnie* complète, le malade se promène toute la nuit, sa céphalée occipitale, toujours intense, augmente la nuit. Lorsqu'il marche, il « a l'air d'un homme ivre ». Les mouvements du bras, disparus le 7 mars, réapparaissent le 4 mai. Depuis lors, la marche est redevenue normale, mais persistance de l'insomnie, céphalée, tendance au sommeil dans la journée, mouvements de l'hémiface ganche et du bras droit. Il accuse une sensation douloureuse spéciale dans la région fronto-pariétale gauche « comme le tic-tac d'une horloge » (?). Il dit aussi que parler le fatigue et l'ennuie, qu'il redoute la foule. Enfin il a la voix très couverte, et dit que ceci n'existait pas avant sa maladie. Les mouvements persistent pendant le sommeil. *Antécédents* : n'a jamais été malade auparavant. Pas d'enfant. La femme a fait une fausse couche. Leucoplasie linguale et langue fissurée. *A l'examen du malade*, on observe : démarche normale. *Aspect* : tête penchée sur la gauche. La commissure gauche est tirée rythmiquement, environ toutes les secondes, en haut et à gauche. Toutes les deux contractions, il se produit simultanément une occlusion rythmique des paupières. De temps en temps, secousses dans le membre supérieur *droit*. Une première secousse, plus ample que les suivantes, met le membre en abduction. Elle est suivie d'une salve de secousses de très petite amplitude, qui provoquent alors un perpétuel va-et-vient du membre de l'abduction à l'adduction. Cette série de secousses se reproduit toutes les quatre à cinq secondes. De temps en temps, deux ou trois secousses plus amples se produisent, le bras s'éloigne davantage, puis l'amplitude et le rythme antérieur reprennent. On voit les fibres du grand dorsal se contracter en arrière au bord inférieur de l'omoplate. Par moments, les mouvements du bras cessent, mais leur disparition provoquerait une douleur dans la région scapulaire. La marche les inhibe. De même les mouvements intentionnels. Le malade n'est pas gêné pour écrire. *Dans la position assise*, la main étant appuyée sur le genou, le mouvement d'abduction du bras devient plus net. *Force segmentaire*, normale et égale à tous les segments des membres des deux côtés. Flexion de la tête, latéralité vers la gauche : diminuée. Flexion du tronc : diminuée *Au niveau de la face* : pas d'asymétrie appréciable. Siffle mal, souffle assez bien. Au début, n'aurait pu ni siffler, ni souffler. *Langue* non déviée, bien tirée, finement trémulante. Occlusion des yeux, ensemble ou isolément : bonne. Les paupières tiennent bien. *L'ouverture de la bouche* provoque une trémulation fine de toute la musculature des lèvres, surtout de la moitié droite de la lèvre inférieure. En outre, le spasme clonique tire rythmique-

ment la moitié gauche des deux lèvres en dehors vers la gauche, cette contraction se propage à la joue, très appréciable même à la face interne de la joue, presque jusqu'aux dernières molaires. Le spasme est encore mieux mis en évidence par le geste de découvrir les dents. Pupilles : égales, réagissent bien à la lumière ; pas de nystagmus. Pas de diplopie provoquée. Réflexe cornéen : lent des deux côtés, plus faible à gauche. Réflexes massétérin, du voile et du pharynx : normaux. Réflexes *tendineux* : plutôt vifs, sensiblement égaux, sauf le *radial droit plus vif* que le *gauche*. Plantaires : flexion des deux côtés. *Examen cérébelleux* : pas de troubles de cet ordre, mais « le doigt sur le nez » est un peu moins bien exécuté à droite, un certain degré de raideur, brusquerie et hésitation. *Sensibilité* : normale à tous les modes, sauf pour *l'hémiface gauche* où l'on constate : légère hyperesthésie au tact, à la piqûre, au chaud, au froid, dans la région malaire et naso-génienne de ce côté. On aurait constaté quelques mois auparavant, dans le service de M. Sicard, où il avait été soigné, une *anesthésie* tactile de l'hémiface gauche, et même une anesthésie olfactive de la narine gauche. Ponction lombaire ; B.-W. négatif dans le sang et dans le liquide. — *Examen laryngoscopique* : pas de paralysie. Les mouvements du pharynx et du larynx sont normaux. *En juillet* : le malade se plaint surtout d'insomnie, plus rebelle que jamais, et d'une douleur de plus en plus vive dans la région fronto-temporale, et sus-orbitaire gauche. On ne trouve pas de douleur nette aux points d'émergence du trijumeau ; cependant l'orifice sus-orbitaire est un peu sensible à la pression. Il se plaint aussi d'une sensation de corps étranger dans le conduit auditif gauche « comme quelque chose qui ne voudrait pas sortir ». On constate en effet une myoclonie localisée à ce niveau, synchrone au spasme facial, qui attire rythmiquement l'oreille gauche en bas et en avant. Ce mouvement de l'oreille cesse par moments, on ne peut pas le provoquer par l'irritation périphérique (piqûre, frottement, pincement de la région). Il existe une très légère hyperesthésie tactile à la face postérieure de la conque auditive gauche, et dans le sillon rétro-auriculaire. L'insomnie persiste pendant les mois suivants. A certaines périodes les mouvements se calment, mais ils reprennent beaucoup plus violents, le soir, et durent toute la nuit. *En décembre 1920* : disparition des mouvements involontaires du bras droit. *En juillet 1921* : disparition complète des mouvements du bras droit, mais persistance du spasme facial gauche (56 secousses environ par minute). Cependant le clignement a complètement disparu ; le sommeil est redevenu normal depuis cinq mois (février 1921). Mais il souffre constamment de la tête, voit encore trouble, et a tendance à s'endormir après le repas. En outre, il persiste une sensation douloureuse continuelle dans l'épaule droite « quelque chose qui me mange l'os ». La voix est toujours couverte, et il dit que parfois « sa langue ne peut pas tourner » ; il parle si mal qu'on ne le comprend pas ; ceci surtout à l'occasion d'une émotion ou d'une conversation prolongée. Il reste irritable, redoute le bruit et la foule. Réflexes tendineux : vifs partout, mais *plus vifs à droite* (radial et rotulien). Flexion de l'orteil des deux côtés. Force segmentaire : bonne et égale partout, mais il se plaint d'une sensation marquée de « manque de force ». L'hyperesthésie de l'hémiface gauche a disparu. La douleur sus-orbitaire gauche persiste. — *En résumé* : secousses myocloniques alternes, hémiface gauche, bras droit, non synchrones, survenues au cours d'une encéphalite épidémique, un mois environ après son début. L'encéphalite s'est manifestée par tous les symptômes classiques. Les mouvements du bras durent environ un an. Le spasme facial persiste encore un an et demi après le début des troubles. Il faut remarquer, chez ce malade, la persistance d'algies tenaces, en particulier dans le domaine du trijumeau, et l'existence, pendant plusieurs mois, de troubles digestifs de la sensibilité dans le territoire de ce nerf.

Obs. 27. — **Hémiplégie droite post-encéphalitique, avec secousses myocloniques persistantes, extension de l'orteil à droite.** — François C..., âgé de 26 ans, plâtrier, se présente en décembre 1921, avec les symptômes suivants : hémiplégie droite, fixité parkinsonienne de la face ; secousses myocloniques dans le membre inférieur droit. Ces troubles existent depuis *février 1920*. *L'histoire* du malade est la suivante : A la fin de janvier 1920, brusquement, il a été pris d'une constipation opiniâtre, sans

douleurs abdominales, ni hoquet. Il a remarqué que « ses idées se brouillaient » au point qu'il a dû cesser son travail. A cette période, ni secousses, ni troubles du sommeil, ni troubles oculaires. Il est resté couché pendant trois jours, se sentant mal à l'aise et ensuite est resté sans travailler. Le 14 février, à table, il a perdu connaissance et son côté droit aurait « commencé à sauter ». Il ne se rappelle rien de cette période. Il sait que les secousses du côté droit ont duré trois semaines et qu'il dormait tout le temps et délirait. Le médecin appelé l'a considéré comme un *bravais-jacksonien*. Au bout de trois semaines, il est sorti de sa torpeur, complètement impotent du bras et de la jambe droite. Il ne se rappelle pas s'il existait encore des secousses, ce qui permettrait d'élucider la question du jacksonisme. Par moments, il voyait trouble, surtout lorsqu'il voulait fixer un objet. Il ne se rappelle pas avoir vu double. Pendant la maladie, a eu de *l'incontinence* des urines et des matières pendant un mois environ. Il s'est levé vers le 15 mars, encore plus impotent du côté droit qu'actuellement. A partir du mois d'avril, sommeil très mauvais, nuits entières sans dormir, et cette insomnie a duré jusqu'à la fin de l'année 1920. Il s'est produit une légère amélioration motrice, dit le malade. Il n'y a jamais eu ni douleur, ni trismus, ni salivation. *Antécédents* : pas de maladie antérieure. Pas de cardiopathie. Pas de spécificité connue. N'a jamais eu de crise convulsive avant ni après l'épisode encéphalitique gratifié jacksonisme. Aurait été commotionné en 1917. N'a jamais eu de blessure du crâne. — *A l'examen*, on constate : attitude *d'hémiplégique droit* et grande raideur. Asymétrie faciale : la commissure buccale *droite* est un peu plus tombante, cependant il parle plus avec la *moitié droite* de la bouche, et lorsqu'il parle, de petits spasmes se produisent dans l'hémiface droite. *Démarche* : jambe droite raide ; cependant elle fléchit, et même avec excès, comme s'il steppait. Bras droit tenu demi-fléchi, coude écarté, poignet et doigt contracturés en flexion. Aucun mouvement spontané n'est possible au niveau du membre supérieur droit à aucun segment. Il existe un tremblement à grandes oscillations de tout le membre, presque constant. En outre, il existe une myoclonie rythmique du triceps sural, avec abaissement du pied dès qu'il est au repos. Seule, la rotation debout empêche le mouvement. Par moments, c'est l'extenseur propre du gros orteil qui se contracte, et il existe alors une *extension spontanée* de l'orteil droit très marquée. On retrouve cette extension aussi marquée, quand on cherche le réflexe plantaire, tandis qu'il se fait en *flexion à gauche*. *Réflexes tendineux* : extrêmement vifs partout, mais *plus vifs à droite*. *Pas de clonus* ; faux clonus à droite. *Au niveau de la face* : réflexes massétérin : normal. Cornéen : normal des deux côtés. Du voile et du pharynx : normaux. *Pupilles* : égales, réagissent bien à la lumière. Pas de diplopie provoquée, ni de nystagmus. *Langue* : non déviée, ni trémulante, ni fibrillaire. Occlusion des yeux ensemble et isolément : bonne. Mais les paupières résistent mal. Siffle avec difficulté. Le peaucier se contracte également bien des deux côtés. *Parole* : un peu mal articulée, monotone. Il dit lui-même avoir de la peine à prononcer certains mots. Cependant les tests habituels : artilleur, etc., sont bien articulés. — *Examen cérébelleux* : les marionnettes et le doigt sur le nez sont bien exécutés avec la main gauche. Cependant légers ressauts, dans l'épreuve du doigt sur le nez, ayant plutôt les caractères d'un tremblement. *Aux membres inférieurs : talon droit* sur le genou gauche, légère hésitation, mais due à des troubles moteurs et non cérébelleux ; talon gauche, parfaitement exécuté. *Talon-fesse* : à droite, le pied est porté sur l'autre jambe. Il dit lui-même que sa jambe « se contracte malgré lui » et qu'il ne peut pas la diriger. Mais en somme *aucun trouble d'ordre cérébelleux*. *Sensibilité* : normale au tact et à la piqûre, sauf au niveau de la main droite. Troubles très intenses ; il ne sent qu'une pointe au compas de Weber, avec un écart de 3 centimètres, au niveau de la main droite. Le sens des attitudes est très troublé. Le sens stéréognostique ne peut pas être recherché à droite, car tous les mouvements des doigts sont impossibles. *Le 18 mai 1922* : même état. Les secousses myocloniques de la jambe droite seraient moins fréquentes (on en compte 14 à la minute). Elles sont irrégulières dans le temps, et dans leur intensité. *Sensibilité* : normale au tact et à la piqûre, même au niveau de la main droite. *Sens stéréognostique* : à droite, le malade ne peut pas remuer les doigts, et n'identifie rien. *Thermo-esthésie* : normale des deux côtés. *Sens des attitudes* : paraît

normale au membre supérieur droit ; au membre inférieur droit, erreurs constantes dans l'identification des orteils, qui est respectée à gauche. *Ponction lombaire* : albumine 0 gr. 40 ; lymphocytes 2 ; sucre 0,59 °/₀₀ ; B.-W. négatif dans le liquide et dans le sang.

Obs. 28. — **Tremblement des mâchoires et des mains. Troubles oculaires, troubles du caractère, persistant plus de deux ans après une atteinte d'encéphalite épidémique. Tendance persistante à la somnolence.** — Eugène L..., homme de 28 ans, se présente à nous le 18 avril 1920, pour un tremblement des lèvres et des mains, et de la diplopie intermittente. Il a été pris brusquement, une quinzaine de jours auparavant, le 5 février 1920, d'une douleur violente, pulsatile, dans la région occipitale et la nuque. En même temps, sa température a dépassé 40°, il a eu du délire. Ce délire s'est prolongé pendant cinq à six jours, et s'est accompagné d'une diplopie qui était survenue dès le début des troubles. Ces phénomènes se sont accompagnés de l'insomnie rebelle, fréquente dans ces formes à mouvements involontaires. Il a ressenti aussi un « énervement particulier dans les deux jambes », un besoin fréquent de « changer de place » mais sans mouvements involontaires. La douleur de la nuque a disparu vers le sixième jour, en même temps que la fièvre tombait et que les troubles oculaires s'atténuaient. La diplopie existe encore actuellement, intermittente. Au bout de six jours il a pu se lever, mais a senti un tremblement anormal de la mâchoire et une gêne de la parole due surtout à la langue Ces troubles se sont accompagnés d'éblouissements dès qu'il a essayé de marcher. En même temps que le tremblement de la bouche est survenu un très léger tremblement des mains. Puis il a éprouvé une certaine raideur généralisée, surtout pendant la marche, une sensation de lourdeur des paupières, sans qu'il y ait eu de ptosis à proprement parler. Depuis lors, les éblouissements persistent, provoqués par le moindre déplacement brusque. En outre, il présente de la propulsion au cours de la marche, et il dit qu'il est forcé d'accélérer le pas pour ne pas tomber. Il serait plus raide que normalement, au dire de son entourage. Il ne peut plus exercer son métier de sertisseur à cause de ses tremblements des mains et de ses troubles oculaires. Enfin il accuse un changement psychique, et se dit déprimé, irritable et triste. Il n'a jamais eu de maladie antérieure importante. Il se dit très nerveux, mais n'a jamais présenté de mouvements anormaux, antérieurement ni dans l'enfance. — A l'examen du 18 avril, le malade se présente avec un aspect très légèrement figé de la face, et une fine trémulation des muscles des lèvres. Le cou est tenu raide, la tête le plus souvent légèrement fléchie vers la gauche. L'aspect du visage est anormalement fixe et triste, sans qu'on puisse à proprement parler le qualifier de parkinsonien. A un examen plus attentif on remarque un tremblement fin de tout le maxillaire inférieur, qui s'accompagne de petites contractions de même amplitude et de même rythme que celui de la lèvre inférieure, les dernières tout à fait comparables au mouvement du lapin. Ce tremblement est semblable à celui qui accompagne le début d'un frisson. Il se manifeste d'ailleurs — lorsqu'on fait entr'ouvrir la bouche — par un claquement des dents très menu, régulier et constant qu'on perçoit surtout en l'écoutant de très près. Au repos, la lèvre supérieure est constamment relevée et découvre les deux incisives médianes. Le malade affirme n'avoir pas présenté cet aspect auparavant. Par intermittences, il présente un clignement anormalement fréquent. Les paupières supérieures sont, au calme, légèrement tombantes ; il les sent toujours lourdes. Lorsqu'on lui fait tirer la langue, celle-ci est animée d'une fine trémulation, en masse, avec un mouvement de rapprochement des bords vers la ligne médiane. Ces mouvements paraissent synchrones à ceux des lèvres. Le voile du palais et le pharynx sont normaux dans leur aspect. Le réflexe du voile et le réflexe pharyngé sont normaux. Réflexe massétérin normal. Réflexes pupillaires à la lumière : normaux. Réflexes cornéens : normaux. Les pupilles sont égales. Il n'existe pas de nystagmus vrai, mais une instabilité nystagmiforme dans les déplacements horizontaux du regard. On provoque la diplopie dans les deux positions extrêmes du regard vers la gauche et la droite. On n'observe pas de signes d'altération du facial aux diverses manœuvres. Les deux peauciers se contractent également bien des deux côtés. La force segmentaire semble normale pour

les mouvements des masticateurs, de la tête, du tronc, et à tous les segments des membres des deux côtés. Tous les réflexes tendineux sont plutôt vifs, mais égaux. Le réflexe plantaire est en flexion nette à droite, moins nette à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont normaux. On ne trouve rien à l'examen cérébelleux, ni à celui de la sensibilité aux divers modes, ni à celui de la gustation. La ponction lombaire montre : albumine 0 gr. 35 ; lymphocytes 4 à la cellule de Nageotte. Le Wassermann est complètement négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Le 24 avril : les tremblements ont notablement diminué. Celui de la langue seul reste stationnaire. — *L'examen oculaire* montre : diplopie croisée, augmentant dans le regard en haut et à droite. *Réflexes pupillaires* : normaux. Accommodation normale. Acuité visuelle : 0,9 des deux yeux. Fond d'œil normal. *En septembre 1920* : après une amélioration marquée, reprise du claquement de dents et *crises d'excitation*. La crise commence par une sensation de picotement intense dans les deux yeux, qui en provoque l'occlusion. Ensuite, il souffre violemment de la région occipitale et de tous les membres et se sent dans un état d'extrême agitation. Cette crisdure environ une demi-heure ; ensuite il se calme progressivement. Il dit aussi qu'il a l'impression de « manquer d'air », et qu'il est très irritable. On lui trouve « très mauvais caractère ». *En juin 1922* : il paraît en excellente santé et a notablement engraissé. Mais il se plaint d'être très nerveux, de « ne pas pouvoir rester à la même place ». Il a dû renoncer à son métier à cause du tremblement des mains, et des troubles de la vue qui persistent. Il existe une inégalité pupillaire : O. D. plus grand qu'O. G.; elles réagissent bien à la lumière. Encore à cette époque il existe un petit claquement des dents dès que le malade entr'ouvre la bouche. Il dit être forcé de dormir après le repas pour ne pas s'endormir dans la journée, en travaillant. Les troubles du caractère persistent. — *En résumé* : tremblement des mâchoires, tremblement des mains, troubles oculaires, troubles du caractère, somnolence, persistant deux ans et demi après le début d'une encéphalite à forme délirante avec *insomnie* d'abord, somnolence ensuite.

Obs. 29. — **Mouvements des mâchoires ; état hémiparétique gauche, ayant laissé maladresse et tremblement. Tendance à l'obésité, nervosisme.** — Mme Marguerite C..., âgée de 31 ans, couturière, vient consulter à la Salpêtrière en mai 1920 pour des mouvements involontaires de la mâchoire et du membre supérieur gauche. *Histoire* : dans les premiers jours de janvier 1919, elle a été soignée pour une « grippe ». Cette grippe s'est manifestée par une légère fièvre, de la somnolence, de la lourdeur des paupières, sans diplopie. Elle est restée au lit pendant une semaine. Lorsqu'elle s'est levée, elle avait toujours sommeil, surtout après les repas. Et elle a remarqué que presque chaque soir, en se couchant, elle était prise d'un tremblement généralisé, avec claquements de dents, qui durait une dizaine de minutes et ne s'accompagnait d'aucune sensation de froid. Elle avait noté ce phénomène déjà dès le mois de décembre 1919, un mois avant l'apparition des troubles. Cet état s'est maintenu tel jusqu'en février. Vers le 10 février 1920, brusquement, en se levant, elle a remarqué qu'elle avait des « secousses », dans la paupière supérieure gauche, et la région frontale du même côté. La nuit suivante elle a éprouvé une sensation de tiraillement dans l'œil et l'hémiface gauche. Elle a perdu connaissance, et est restée sans connaissance pendant environ trois heures. Pendant ces trois heures, elle aurait eu des secousses du côté gauche de la face, sans participation des membres. Lorsqu'elle a repris connaissance, elle avait le bras et la jambe gauches engourdis, et ne pouvait pas se faire comprendre, car elle ne pouvait pas articuler les mots. La compréhension des mots serait restée bonne, dit-elle. Elle ne sait pas si la lecture et l'écriture auraient été possibles à ce moment-là. Deux jours après, elle a pu reparler, mais avec difficulté. En même temps, elle a pu recommencer à se servir de son bras et de sa jambe gauches, qui n'avaient d'ailleurs pas été complètement paralysés. Mais elle ne pouvait pas marcher, car sa jambe gauche fléchissait sous elle. Elle avait aussi des mouvements involontaires de la mâchoire, qui sont restés constants pendant cinq semaines environ. En outre, elle a avalé de travers pendant les quinze jours qui ont suivi la perte de connaissance, et

avale encore de travers de temps en temps. Elle a pu sortir vers le 15 mars. Mais lorsqu'elle veut fixer un objet, elle voit un léger brouillard et éprouve une sensation de « poussière dans les yeux » (gêne et non vision). Pas de diplopie. Elle se plaint, en outre, d'une sensation de raideur anormale dans le cou et les épaules, et a remarqué qu'elle se mord fréquemment la langue en parlant. — *A l'examen* : la malade présente un léger tremblement du membre supérieur gauche, vibration transversale, plus ou moins marquée suivant les moments. L'amplitude des oscillations augmente sous l'influence de la *fatigue* ou des *émotions*. Le *pouce* est animé de très légères secousses. En outre, il existe de petits spasmes des muscles des lèvres, et des orbiculaires des yeux. Quand on demande à la malade d'ouvrir la bouche, on constate de petits mouvements de *diduction* de la mâchoire, en même temps que des mouvements d'élévation et d'abaissement. La langue est finement trémulante. La malade dit que, lorsqu'elle est couchée, elle ressent dans son genou gauche, des petits mouvements involontaires « comme dans la main ». On ne les constate pas. — *A l'examen de la face* : on ne constate aucun signe d'atteinte du facial. Cependant la recherche du signe de Chvosteck montre une légère hyperexcitabilité. Les deux peauciers se contractent mal. *Réflexe massétérin* : un peu vif. *Pupillaires* à la lumière : paresseux à droite, normal à gauche. A l'*accommodation* : très diminué. Œil gauche un peu plus grand que œil droit. La pupille droite est légèrement irrégulière. Convergence oculaire presque nulle. Pas de nystagmus. Fond d'œil normal. Réflexe *cornéen* : normal des deux côtés. *Du voile* : marche mieux à gauche. *Force segmentaire* : légèrement *diminuée* pour les mouvements des doigts et de la main gauche. Flexion de l'avant-bras gauche et de la jambe gauche. Légère diminution de la force aussi pour la *flexion de la tête* et *l'extension* du tronc. Réflexes *tendineux* : très faibles au niveau des membres supérieurs. Rotuliens, achilléens : un peu plus vifs à *droite*. *Flexion de l'orteil* bilatérale. Pas de clonus. Aucun trouble cérébelleux, mais les *marionnettes* sont moins bien exécutées à *gauche*. La *sensibilité* paraît normale à tous les modes. La malade se plaint de brusques palpitations qui surviennent par crises de deux ou trois minutes. On ne constate rien d'anormal à l'auscultation du cœur. *Les mois suivants* : mêmes symptômes. En outre, la malade se plaint d'une sensation de gêne ou de corps étranger au niveau de la gorge, presque constant : « ma gorge est sèche et me serre ». Elle accuse même des crises d'angoisse avec « impatience » et sensation de striction à la gorge. Elle a aussi très fréquemment, sept ou huit fois par jour, des crises de bourdonnements d'oreille qui durent quelques secondes. Enfin elle dort peu et mal la nuit, ne peut plus dormir ni rester couchée à partir de 4 h. 1/2 du matin. Dans la journée, surtout après le repas, a une envie irrésistible de dormir, par moments. *Ébauche d'extension de l'orteil à gauche* Cet état se maintient jusqu'en juin 1922. *En juin 1922*, on constate : engraissement considérable, surtout depuis quatre mois. La malade a toujours faim. Pas de polydipsie ni de polyurie. Depuis août 1921, le sommeil est redevenu normal, et elle a pu reprendre sa vie habituelle ; mais n'a pas pu reprendre son travail, cependant « ça m'impatiente ». Elle se plaint encore de faiblesse du bras gauche, de tremblement de ce bras à l'occasion des efforts, et de mouvements de la mâchoire. Les mouvements de la mâchoire persistent en effet. Force segmentaire : égale au niveau des membres. Réflexes tendineux : normaux. Persistance d'une ébauche d'extension de l'orteil à *gauche*. — *En résumé* : persistance de mouvements de la mâchoire et de tremblement avec maladresse du bras gauche, plus de deux ans après l'épisode primitif. Celui-ci s'est caractérisé par : fièvre, somnolence, brouillard devant les yeux ; puis hémiparésie gauche et mouvements de la mâchoire survenus à la suite d'un ictère (?) un mois après le début.

Obs. 30 (*incomplète*). — **Mouvements rythmiques de la mâchoire, de la langue et du voile du palais. Troubles de la mastication et de la deglutition survenus cinq mois après une encéphalite à forme fruste.** — C'est une femme de 51 ans, Mme L..., qui s'est présentée à nous, le 16 avril 1920, pour des mouvements involontaires et constants de diduction des mâchoires, survenus en octobre 1919, et dans les conditions suivantes : en avril 1919, brusquement, elle a été prise de « dou-

leurs dans le ventre ». Ces douleurs sont comparées par la malade à une sensation intermittente de « tortillement » ; elles paraissent avoir été localisées à la région diaphragmatique. En même temps, elle avait une sensation de raideur extrêmement douloureuse dans les deux jambes. Ses jambes étaient « comme si elles avaient été en bois », et douloureuses au point qu'elle « aurait pleuré en montant l'escalier » pour rentrer chez elle. Il n'y avait aucun phénomène parétique réel. Elle est restée quatre jours couchée, avait de la fièvre (?) sans céphalée, ni signes oculaires conscients, ni ptosis, ni somnolence, ni insomnie. Dès qu'elle s'est levée, on a remarqué qu'elle « pinçait » anormalement la lèvre supérieure, et elle-même éprouvait une sensation de tuméfaction de la lèvre supérieure et de la région gingivale supérieure. Sa lèvre et sa gencive lui semblaient devoir être énormes. Elle éprouvait une légère gêne de la mastication et de la parole. Elle n'avalait pas de travers. Cet état s'est maintenu tel jusqu'en octobre 1919. A cette époque, qu'elle ne peut préciser davantage, mais au moins cinq mois après le début par conséquent — elle a été prise de douleurs dans la mâchoire inférieure, la tête, surtout la région occipitale et le cou. Parfois ces douleurs irradiaient dans la région delto-pectorale des deux côtés. Ces douleurs étaient continuelles, et vraisemblablement du type des douleurs de la contracture ; elles empêchaient la malade de dormir. « Ses mâchoires étaient dures comme du bois ; elle avait en outre, par moment, l'impression qu'on « l'étranglait », et les crises douloureuses s'accompagnaient de mouvements des deux bras, et de secousses dans la région delto-pectorale » qu'on ne peut pas préciser davantage, étant donné le psychisme de la malade. En même temps que ces douleurs sont survenus les mouvements involontaires qu'elle présente actuellement au niveau de la mâchoire inférieure et de la langue. Elle aurait en outre, depuis deux mois, des troubles de la déglutition « comme quand on a mal à la gorge » et, par moments, les liquides reflueraient par le nez. Auparavant, cette femme n'a jamais présenté aucune maladie, ni aucune sorte de mouvements anormaux. Elle dit seulement qu'elle a toujours été très nerveuse. Elle a eu quatre enfants, trois actuellement vivants, bien portants, un mort en nourrice, elle ignore de quoi. Elle n'a pas eu de fausse couche. Lorsqu'on examine la malade on constate les faits suivants : elle présente un *petit mouvement oscillatoire constant de diduction* de la mâchoire inférieure, qui s'accompagne d'une fine trémulation de la lèvre supérieure et de la langue. La tête est tenue penchée sur le côté gauche lorsqu'elle tient la bouche fermée, ce qui lui est très difficile; on observe de petites trémulations fines et de fins mouvements des deux lèvres comme chez les lapins. Lorsqu'on lui fait tirer la langue, celle-ci est agitée en masse par de petites secousses musculaires. De temps en temps, une secousse plus brusque ébauche un léger mouvement de retrait ou de propulsion. Ces mouvements disparaîtraient pendant le sommeil. On n'observe aucun autre mouvement au niveau du tronc ou des membres. On ne peut pas savoir si les secousses qu'elles ressent encore — par intermittence — dans la région pectorale s'accompagnent de myoclonie objectivement appréciable. Pendant l'examen, la malade ne les ressent pas. On lui fait mâcher un morceau de pain. La mastication est extrêmement difficile, même pour une toute petite bouchée. La malade laisse retomber des particules alimentaires, et le pain a une tendance à être expulsé de la bouche. On la fait boire. Le liquide a une tendance à refluer vers le côté droit de la bouche. Cette tendance serait constante dès que la malade avale des liquides. L'eau est déglutie sans reflux nasal. L'examen du territoire facial montre les faits suivants : les deux peauciers se contractent avec une force sensiblement égale. Lorsqu'on les fait contracter, les mouvements de la mâchoire cessent pendant la durée de la contraction. L'acte de découvrir les dents est bien exécuté. Pendant cet acte, il ne persiste plus que de très fines trémulations au niveau des commissures. La malade ne peut pas siffler, et sifflait très bien auparavant. Elle peut souffler une bougie. L'occlusion des yeux est normale et résiste très bien des deux côtés. Le relèvement des sourcils est difficile, mais possible. On ne trouve pas d'hyperexcitabilité du facial à la percussion. En somme, pas d'atteinte appréciable dans le territoire du facial, en dehors des troubles cinétiques décrits. Lorsqu'on inspecte l'arrière-bouche, on voit les deux piliers antérieurs se resserrer rythmiquement, en même temps que la luette est animée de petits mouvements synchrones de va-et-vient. L'ensemble de ces mouvements, par leur

amplitude et leur rythme, semble coïncider avec ceux des mâchoires. Le réflexe du voile est très faible. On obtient le réflexe nauséeux à la paroi postérieure du pharynx. Les réflexes pupillaires sont normaux, et les pupilles égales. Le réflexe massétérin est sensiblement normal. La force segmentaire est normale au niveau des membres supérieurs et inférieurs et du tronc. La flexion de la tête est légèrement affaiblie. Réflexes radiaux, cubito-pronateurs, tricipitaux : un peu vifs, mais égaux. Rotuliens : très vifs, mais égaux. Achilléens : normaux, peut-être un peu vifs, égaux. Plantaire : pas de réponse. On ne trouve aucune anomalie d'ordre cérébelleux au niveau des membres supérieurs et inférieurs, ni aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde appréciable, pas plus dans les territoires intéressés qu'au niveau du corps. Cependant l'examen plus approfondi de la sensibilité, en particulier de la gustation, devra être fait, de même que la recherche du réflexe cornéen, la ponction lombaire, le Wassermann et l'examen laryngologique. Mais la malade ne se prête à aucun examen ultérieur. Nous en sommes donc réduits à ces données incomplètes. — *En résumé* : encéphalite à forme fruste — peut-être myoclonique au début — à laquelle ont succédé, cinq mois après environ, des mouvements rythmiques involontaires, trémulations fines au niveau des muscles innervés par le facial, mouvements plus amples au niveau des muscles innervés par le trijumeau, sans troubles sensitifs appréciables dans ces zones, au moins à un premier examen, sans vérification ultérieure possible. Il semble donc bien s'agir d'une des séquelles motrices de l'encéphalite — mais à forme localisée — sans signes pyramidaux autres qu'une exaltation des réflexes tendineux, comme il est si fréquent dans ces formes.

Obs. 31. — **Forme oculo-masticatrice.** — Mme D..., âgée de 39 ans, est prise brusquement, sans cause connue, le 15 janvier 1920, d'insomnie qui dure quatre nuits consécutivement. En même temps, elle ressent une douleur très vive dans l'hémiface gauche, et présente des secousses musculaires qui dévient la bouche vers la gauche. Quelques jours après, la douleur gagne la région frontale, au niveau de la racine du nez. Cette céphalée est très pénible et continue. Il se produit du ptosis ; les paupières sont tombantes et ne peuvent être relevées complètement. La vue est trouble. La malade peut lire, mais les caractères apparaissent indistincts. La lecture prolongée n'est pas possible, la malade se fatigue rapidement. Insomnie permanente. Dans la journée, fatigue et somnolence, mais très peu de sommeil. Lorsque la malade se lève, elle se sent fatiguée, étourdie, « la tête lui tourne ». Mais elle ne tombe pas, sa démarche est normale. Elle est triste, mais a des sujets de préoccupation. Appétit nul. Pas de fièvre. Etat stationnaire pendant un mois. Au bout d'un mois, apparition d'un nouveau symptôme : battement rythmique et persistant des paupières. Elle vient alors à l'hôpital. Les paupières, de façon continue, alternativement s'ouvrent et se ferment. La température est à 38° ; assez mauvais état général : pâleur, absence de règles. La malade se plaint de céphalée. On ne trouve aucun signe objectif de lésion nerveuse. Cet état persiste, sans modification, jusqu'au 10 mars 1920. A ce moment, les maux de tête diminuent. Le 15 mars, nouveau symptôme : la mâchoire inférieure s'ouvre incomplètement. Pas de douleur dans la région, mais impossibilité d'ouvrir la bouche toute grande. Les mâchoires s'écartent librement de 3 centimètres environ. A ce moment, elles se bloquent, et ne peuvent s'ouvrir davantage. Une pression énergique exercée sur le menton ne peut vaincre leur résistance. L'aspect de la malade est le suivant : visage pâle, cireux, avec varicosités aux pommettes. Facies immobile et figé, où les yeux sont vivants et brillants. Paupières battantes qui s'ouvrent et se ferment sans relâche. Lèvres légèrement trémulantes, bouche un peu asymétrique du fait de la lèvre supérieure, légèrement tirée en haut et à gauche. La langue est tremblante, sans mouvements de trombone, sans contraction fibrillaire. La malade est très calme, reste immobile dans son lit, sans se plaindre, sans rien demander, souffrant passivement. Cependant, grandes préoccupations morales (qui sont d'ailleurs justifiées). Elle dit ne pas dormir la nuit. On ne la voit jamais dormir le jour. Aucun strabisme. Le mouvement des paupières s'accompagne de secousses des deux globes oculaires dans le sens vertical. Mouvements conjugués des yeux normaux. Pupilles égales. Vue trouble, mais bonne acuité

visuelle ; elle lit les plus petits caractères du journal. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines. Pouls à 100, paraît très hypotendu. Pas de température. Réflexes tendineux et plantaires normaux. Ne se plaint que de céphalée. Le 18 mars, mâchoire complètement fermée, ne peut être ouverte que par un effort notable exercé sur le menton. En outre, hypertonicité des membres, avec résistance à l'exécution des mouvements passifs, et raideur à crans. Maux de tête moins violents. Les battements des paupières subsistent. Pas de tremblements, ni de mouvements involontaires. Cet état se maintient pendant tout le mois d'avril, mais la mâchoire n'est plus aussi serrée. Cependant, le 2 mai 1920, la malade se plaint toujours d'une sensation de mâchoire serrée. Elle parle presque sans desserrer les dents, mais peut très bien ouvrir la bouche. Lorsqu'on lui fait montrer les dents, on constate de petits mouvements d'élévation et d'abaissement de la mâchoire. Pointe de la langue légèrement déviée vers la droite. Les paupières battent toujours régulièrement. Réflexes massétérins, cornéens, pupillaires à la lumière, du voile, du pharynx : normaux Le 8 mai 1920 : la malade quitte l'hôpital. Elle a toujours son battement des paupières, et se plaint d'insomnie persistante. Elle accuse, en outre une sensation de tremblement dans la région cervicale ; de contractures des mâchoires, et présente toujours de fines trémulations des muscles des lèvres et de la houppe du menton, surtout marquées quand on lui fait tirer la langue. Peaucier : bien contracté des deux côtés. Aucun signe d'atteinte du facial, mais grande hyperexcitabilité de tous les muscles de la face. Force segmentaire : normale au niveau des membres des deux côtés et au niveau du tronc. Flexion de la tête un peu diminuée. Extension : bonne. Réflexes radiaux, tricipitaux : vifs, égaux. Rotuliens, achilléens : sensiblement normaux et égaux. Plantaires : en flexion des deux côtés. Aucun trouble cérébelleux au niveau des membres supérieurs et inférieurs. Pas de troubles appréciables de la sensibilité aux divers modes.

Obs. 33. — **Impotence motrice du bras droit, avec troubles cérébelleux et troubles sensitifs dans le territoire C^8 D^1. Troubles de la parole. Lésions diffuses vraisemblables, à grosse prédominance médullaire.** — Mme Alice C..., âgée de 38 ans, couturière, vient consulter à la Salpêtrière en novembre 1920 pour une *impotence* de la *main droite* et des *troubles de la parole*. *Histoire* : le 1er janvier 1920, après une période d'insomnie d'environ un mois, a été prise de délire et d'agitation avec des mouvements anormaux, en particulier des *secousses* dans les membres. Cet état a duré trois jours. Ensuite, somnolence pendant quinze jours. Mais la nuit, elle avait des secousses dans les membres et parlait en dormant. La température n'a pas été notée. Elle aurait eu les « dents serrées » pendant toute cette période. Au bout de quinze jours, elle a recommencé à ouvrir les yeux. A ce moment, phénomènes *algiques*, douleur sous le sein droit, irradiant en ceinture « comme un point de côté et une sensation de serrement tout autour ». En même temps, douleur dans la nuque et dans les deux bras. Elle remuait difficilement ses bras, qui étaient « lourds ». Ces douleurs ont duré jusqu'en mars. En *février*, elle a pu se lever. Alors elle desserrait à peine les dents et « parlait comme si elle avait eu de la bouillie dans la bouche ». En outre, son bras était faible, très lourd, et tremblait à l'occasion des mouvements. Elle ne pouvait manger seule. Elle pouvait porter ses aliments à sa bouche, mais ne pouvait pas les introduire tant elle tremblait. Depuis ce temps, impotence persistante du bras droit et surtout des *doigts*. Elle ne peut pas tenir une aiguille, et n'écrit que depuis un mois. Par moments, à l'occasion des mouvements volontaires, manger par exemple, une secousse brusque dans le bras lui fait renverser ce qu'elle tient. Elle éprouve une sensation d'engourdissement dans la main droite surtout dans la portion cubitale de la main, avec une douleur au niveau du cubital dans la gouttière cubito-olécranienne « comme quand on vient de se cogner ». Lorsqu'on frotte la région cubitale de l'avant-bras, on provoque une sensation de *fourmillements* dans le territoire cubital, jusqu'au petit doigt. Au début de l'apparition des troubles sensitifs, et pendant un mois, elle aurait eu dans le domaine cubital à la main, une anesthésie au tact, à la piqûre et au pincement. Elle se plaint aussi d'une gêne marquée de la parole. Celle-ci est lente,

monotone sourde, un peu nasonnée. Elle parle sans desserrer les dents. La malade a une légère difficulté à prononcer les r, et l'on pourrait croire à un début de P. G. Cependant, elle répète plusieurs fois et sans difficulté le test « je suis artilleur ». Elle se plaint enfin d'un « besoin de serrer les dents » qui survient *tous les soirs*, et dure jusqu'à ce qu'elle s'endorme : 4 heures du matin. Elle ne s'endort jamais avant cette heure, et ne peut presque pas dormir. Elle éprouve, aussi, le soir, une douleur aiguë, « des secousses qui me font mal dans la région cervicale gauche », le long du trapèze, irradiant vers le biceps. Cette douleur ne se calme que par l'hyperflexion de la tête et la malade reste chaque nuit pendant deux ou trois heures assise, la tête en hyperflexion. *Antécédents* : a toujours été « nerveuse » et aurait facilement des syncopes. Mariée : deux fausses couches. Une enfant morte à 18 mois de méningite cérébro spinale. — *A l'examen*, on note : aspect normal, sauf de temps en temps, petits mouvements involontaires de pro et supination de l'avant-bras gauche, et de petites myoclonies isolées du triceps ou du biceps gauche. Dans l'extension des bras, doigts écartés, on constate de petites oscillations *verticales* de tout le bras *droit* et des petits mouvements de *latéralité* des doigts. *Au niveau de la face* : les diverses manœuvres sont bien exécutées. La langue est tirée normalement, sans fibrillation. Les pupilles : réagissent, mais paresseusement à la lumière. Autres réflexes : masséter, cornée, voile, pharynx : normaux. *Force segmentaire* : nettement diminuée à tous les segments du membre supérieur droit, et surtout au niveau des doigts. *Flexion de la tête* : diminuée aussi. Force normale au niveau des membres inférieurs. *Réflexes tendineux* : très vifs au niveau des membres inférieurs, égaux partout. *Plantaires* : pas de réponse nette à droite, mais tendance à l'extension, flexion à gauche. — *Examen cérébelleux* : *doigt sur le nez* : manque le but à droite, mouvement plus lent et plus hésitant; à gauche : normal. *Marionnettes* : à *gauche*, exécutées avec une certaine lenteur mais correctement ; *à droite*, très grosse maladresse, le bras droit est entraîné en totalité, le geste ne peut pas être exécuté. Aucun trouble cérébelleux au niveau des membres inférieurs. *Sensibilité* : *hyperesthésie* au tact, au pincement, au chaud et au froid, à la face palmaire de l'hypothénar et du petit doigt droit. Sens stéréognostique; sens des attitudes : normaux. Eminence hypothénar peut-être un peu atrophiée. — *Examen des mouvements* : les petits mouvements de la main droite sont très difficiles. Pour lacer ses souliers, elle ne peut qu'à grand peine introduire le lacet dans l'œillet, elle manque l'orifice plusieurs fois avant d'y pénétrer. De même elle boutonne avec peine un bouton, et parvient difficilement à faire un nœud. La main agit comme une main engourdie par le froid. *L'écriture* est lente, très difficile, tremblée. La malade a été six mois sans pouvoir écrire du tout. Elle ne pouvait pas tenir un porte-plume, ni son couvert pour manger. *Ponction lombaire* : albumine 0,20 ; lymphocytes 2,8. La malade aurait des *troubles du caractère*, elle ne s'occupe plus de son intérieur, alors qu'elle était une bonne ménagère et reste tout le temps couchée. L'état reste sensiblement le même jusqu'en juillet. *En juillet 1921* : *salivation*. On est frappé par une asymétrie faciale très nette. Hémiface droite plus petite, sourcil droit abaissé, commissure labiale droite tirée vers le *haut*. Enophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, et pupille plus petite à droite ; réagit un peu moins bien à la lumière que la gauche. Peaucier droit un peu moins bien contracté. *En décembre 1921* : même état. La malade accuse des douleurs continuelles « comme si on me pinçait dans le *biceps gauche*, et des *secousses* dans le bras gauche, qui surviennent le *soir* et la *nuit*, depuis le mois de *septembre*. Les doigts de la main droite sont un peu plus agités. Les autres signes persistent. *En mars 1922* : la salivation a diminué, les secousses du bras gauche ont disparu, mais la malade se plaint de voir trouble lorsqu'elle veut fixer un objet, et la symptomatologie reste identique. — *En résumé* : encéphalite en janvier 1920 : insomnie, délire, myoclonies, puis somnolence et phénomènes algiques et sensitifs. Un mois après, troubles moteurs du bras droit et troubles de la parole, qui persistent encore plus de deux ans après. Ces troubles consistent en : diminution de la force segmentaire. Tremblement intentionnel et dysmétrie. Douleur et hyperesthésie dans la sphère du cubital à droite. Enfin troubles dysarthriques. On peut même discuter l'évolution d'un syndrome de Claude Bernard-Horner. Malheureusement les premiers examens ne mentionnent pas d'asymétrie, et la

malade affirme avoir eu l'œil droit toujours « plus petit ». En tous cas, il existe incontestablement des troubles sensitifs subjectifs et objectifs à topographie radiculaire dans le terriroire C^8, D^1 Les troubles cérébelleux ne sont pas en contradiction avec la topographie médullaire des lésions, mais les troubles de la parole forcent à admettre une lésion plus haute, et des lésions diffuses probables, par conséquent.

Obs. 32. — Auguste G..., âgé de 45 ans, vient nous consulter le 11 mai, pour des mouvements anormaux de la face, qui ont débuté les premiers jours de mars 1920. Dans le courant de décembre 1919, alors qu'il était en bonne santé apparente, il a été pris d'insomnie relative, sans cause. Il dormait, mais très mal. Ceci a duré une quinzaine de jours environ, jusqu'au 20 décembre. A cette date, il s'est senti « anéanti au point de ne plus pouvoir travailler ». On ne sait pas s'il a eu de la fièvre, il semble en avoir eu un peu ; le médecin appelé n'a pas fait prendre la température. Le malade est resté couché pendant huit jours environ, cependant il se levait pour les repas. Il n'avait aucune céphalée, ne souffrait de rien, mais « s'assoupissait continuellement ». Il n'a eu ni strabisme, ni diplopie, ni ptosis. Il a remarqué qu'il « mastiquait plus lentement » que d'habitude et que, d'ailleurs, tous ses mouvements étaient plus lents. Pendant les premiers quinze jours, il a eu une salivation anormale(nous insistons sur ce dernier symptôme, déjà constaté par nous dans plusieurs cas). Cette salivation était telle qu'il était obligé d'avoir un mouchoir à la main. Il n'a présenté aucune raideur, aucune sensation anormale au niveau de la face. Cet état s'est maintenu stationnaire pendant six semaines, période pendant laquelle il est resté chez lui, soigné pour « anémie cérébrale ». Il a remarqué, en outre, que sa vue, déjà défectueuse, avait baissé, et il a dû changer ses verres, il a encore actuellement une tendance à s'assoupir et à laisser tomber ses paupières. Il a passé ensuite un mois à la campagne, et n'a absolument rien présenté d'anormal pendant ce temps-là. Le 3 mars 1920, il reprend sa vie habituelle et son travail. Quelques jours après, les mouvements sont apparus : d'abord simple contorsion de la bouche, lorsqu'il parlait ou lorsqu'il s'appliquait au travail. Depuis, mouvements de plus en plus intenses, et tels qu'ils empêchent, actuellement, toute mastication et rendent la parole presque impossible. Dès qu'il mange, il « a les dents serrées » et se plaint d'une contriction douloureuse des mâchoires qu'il localise surtout au niveau de la branche montante du maxillaire et de l'articulation temporo-maxillaire. Lorsqu'on le fait préciser il dit qu'il souffre surtout à gauche d'une douleur qu'il compare à une sensation de coup de couteau, et qu'il localise dans la profondeur. Cette douleur commencerait au-dessous du bord inférieur du maxillaire gauche, pour remonter le long de la branche montante jusqu'au niveau du tragus, et, même dans la profondeur, irradier dans la direction du tragus. Il ne se produit aucune irradiation vers la langue ou vers la gencive. Cette douleur se reproduit à l'occasion de la mastication ou de la parole, et ces deux actes la provoquent toujours. Elle ne survient jamais spontanément, et il ne la provoque pas quand il se rase ou se lave. Le fait de tirer la langue, d'avaler sa salive, d'ouvrir la bouche grande ne la provoque pas non plus ; les mouvements brusques de flexion du coude de chaque côté pas davantage, les bruits violents n'ont aucune influence sur elle. Lorsqu'elle se produit, elle est sans rémission. L'arrêt de la parole ou de la mastication n'en inhibe pas l'évolution. A aucun moment il n'a présenté de troubles de la déglutition et jamais non plus il n'a eu de mouvements ou de secousses musculaires localisés ailleurs. Il n'a jamais été malade auparavant, n'a jamais présenté de mouvements anormaux à aucune période de son existence, aurait toujours été nerveux. Il est marié, père de quatre enfants bien portants. Sa femme n'a jamais eu de fausse-couche. A l'examen du 11 mai, le malade au repos semble normal. Mais, dès qu'il veut parler ou mâcher, ses masséters se contractent et il commence à grimacer. Ses deux mâchoires se serrent, sa bouche s'étire brusquement, découvrant anormalement les dents, tous les petits muscles faciaux entrent en contraction brusque, la langue effectue un mouvement bruyant de succion ou claque contre le palais. Puis, la bouche se rétracte, les lèvres sont propulsées en avant et se contorsionnent dans tous les sens ; la bouche ne reprend son attitude normale qu'après avoir effectué deux ou trois fois ces mouvements successifs. Depuis trois jours, ces mouvements rendent

la mastication tout à fait impossible. Il ne s'alimente qu'avec des liquides. Les mouvements disparaissent pendant le sommeil. L'examen de la motricité du facial semble stabiliser la figure. Tous les mouvements commandés sont exécutés sans aucun trouble. Il ouvre la bouche, tire la langue, montre les dents, siffle, ferme les yeux ensemble ou isolément, relève les sourcils. L'ensemble de ces mouvements est parfaitement correct. Les deux peauciers se contractent également bien des deux côtés. Tous les mouvements commandés de la mâchoire : abaissement, élévation, diduction à droite et à gauche, sont très bien exécutés et résistent très bien lorsqu'on s'y oppose. La force est bonne, cependant un peu diminuée pour la flexion et l'extension de la tête. Le réflexe massétérin est normal. Le réflexe cornéen gauche est presque aboli. Réflexes pupillaires : normaux à la lumière. Pas de nystagmus ni de diplopie provoquée. Pas de mouvements anormaux appréciables à l'examen du voile du palais et de l'arrière bouche. Les réflexes du voile et du pharynx existent, mais faibles. La pointe de la luette est un peu entraînée vers la droite. Au niveau des membres : la force segmentaire est normale partout. Les réflexes radiaux et tricipitaux sont vifs, sensiblement égaux. Les réflexes rotuliens et achilléens sont aussi vifs et égaux. On trouve une flexion de l'orteil des deux côtés, un peu moins nette à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont normaux. On ne trouve enfin aucun trouble à l'examen des fonctions cérébelleuses ni de la sensibilité du tronc et des membres aux divers modes. Au niveau de la face, on constate une douleur à la pression sur le trajet de l'auriculo-temporal en avant du conduit auditif gauche. Pas de douleur aux orifices sus et sous-orbitaire et dentaire, ni au niveau du nerf occipital. La gustation est normale pour le salé, le sucré et l'amer. On fait boire le malade. Il déglutit normalement. Cependant, il dit éprouver, au niveau de la langue, une sensation anormale qu'il ne peut définir. On lui fait manger un morceau de pain, les mâchoires se serrent à la simple vue du pain, l'introduction de la bouchée, très petite, est presque impossible. Quand il parvient enfin à surmonter la crainte de la douleur et à desserrer les mâchoires, le pain est promené dans la bouche, entre les incisives, ressort dans le sillon gingivo-labial. La langue claque. La mastication est pratiquement impossible. La parole est entrecoupée, explosive, chuintante, sifflante suivant l'espèce de mouvement que provoque la douleur. Dans l'ensemble elle est presque incompréhensible. *Ponction lombaire* : albumine 0,30 ; lymphocytes, 1,8 ; sucre 0 gr. 78 °/₀₀ ; *avril 1921* : le malade revu à plusieurs reprises présente les mêmes grimaces, la même gêne de la mastication et de la parole, et grince encore des dents. Il n'accuse plus aucun phénomène douloureux. *En mai 1922* : les mouvements ont presque complètement disparu, mais réapparaissent à l'occasion des émotions. Le tic de hemmage persiste. Le grincement des dents se reproduit encore de temps en temps. Le malade dit que sa mémoire a beaucoup diminué, et qu'il est « moins courageux à travailler qu'autrefois ».

Obs. 34. — **Forme mono-brachiale du syndrome parkinsonien, avec localisation faciale. Apparition à l'occasion d'une grossesse, deux ans après l'épisode primitif, complètement guéri en apparence.** — Marthe C..., âgée de 21 ans, mécanicienne, vient consulter à la Salpêtrière en septembre 1921, pour un *tremblement* du *bras droit* et de la *mâchoire* qui existe depuis *février 1921*, époque à laquelle elle est devenue enceinte. Elle n'était *absolument pas malade* à ce moment-là, et est très affirmative sur ce point. Elle est enceinte de six mois et demi au moment où elle se présente, et raconte l'histoire suivante : en *janvier 1919* elle a eu une « fièvre cérébrale » qu'elle attribue à une peur. Elle aurait eu de la « faiblesse dans les jambes », mal à la tête, une forte fièvre, du délire, la figure « tournée vers le côté gauche » et la « danse de Saint-Guy ». Elle semble n'avoir eu ni hoquet, ni tremblement, ni trismus, mais des *secousses* (?) dans les deux jambes. Pendant les huit premiers jours, elle n'a pu dormir du tout, et ensuite elle a dormi constamment pendant quatre à cinq jours. Elle voyait trouble, n'a jamais vu double. Elle ne s'est levée qu'un mois et demi après. Elle était faible, mais complètement guérie, sauf que la vue est restée trouble encore un mois, et que la malade était restée « plus molle », tout la fatiguait. Cette fatigue elle-même a disparu, et la malade se croyait complètement guérie. *Antécédents* : aucune

maladie antérieure. Pas de fausse couche. — *A l'examen du 3 septembre 1921*, on note : tremblement constant, fin, global, du membre supérieur droit, et légère trémulation des deux lèvres. L'hémiface droite est un peu plus flasque que la gauche et lorsqu'elle rit, la bouche s'étire en haut, vers la gauche. L'œil droit est un peu moins ouvert, et situé plus bas que le gauche, mais la malade affirme que cette anomalie est congénitale, et même familiale. *Démarche* : normale dans l'ensemble. Rien à noter quant aux membres inférieurs. Mais le bras droit est tenu contre le corps, comme le gauche, mais n'est pas balancé normalement au cours de la marche, tandis que le gauche l'est. La malade n'accuse aucune raideur. Les traits sont normalement mobiles. Le regard est un peu brillant. Elle dit que sa figure n'est pas changée actuellement, elle aurait eu « le regard mort » à la fin de sa maladie. *Mouvements* : du bras droit, très facilement exécutés, avec rapidité. Mais les petits mouvements coudre, écrire, sont gênés par le tremblement. *Tremblement* : celui-ci consiste en de fines oscillations, prédominant au niveau de la main. Les doigts ne paraissent pas trembler isolément, cependant par moments, le pouce présente le mouvement *d'émiettement*. Ces oscillations s'accentuent par l'extension des mains. On constate alors qu'elles se font dans un plan *horizontal*. Par instant le tremblement disparaît. Il disparaîtrait complètement, pendant le sommeil. Il augmente sous l'influence des émotions. On ne provoque aucun tremblement au niveau des membres inférieurs. *Mouvements passifs* : exécutés très aisément. Aucune résistance, aucun ressaut au cours de la contraction ou de la décontraction. *Force segmentaire* : normale partout, égale des deux côtés au niveau des membres. *Réflexes tendineux* : très vifs au niveau des deux membres supérieurs, sensiblement égaux, normaux, égaux au niveau des membres inférieurs. *Réflexe plantaire* : en flexion des deux côtés. — *Examen de la face* : asymétrie notée plus haut, mais sans atteinte du facial appréciable. Peaucier bien contracté des deux côtés. Occlusion isolée de l'œil droit impossible, mais n'a jamais pu être exécutée, dit la malade. *Langue* : bien tirée, non déviée. Mais présente de petites secousses, globales constantes, sans fibrillations. Mouvements d'élévation, d'abaissement et de latéralité de la mâchoire, bons. Il existe constamment un mouvement de « claquement des dents » que l'on met en évidence surtout par l'ouverture limitée de la bouche. Réflexe massétérin : normal. Du voile et du pharynx : normaux. *Pupillaires* : normaux à la lumière. Pupilles égales. Pas de diplopie provoquée, ni de nystagmus. Aucun trouble cérébelleux. Pas de pseudo-adiadococinésie : marionnettes bien exécutées des deux côtés. Pas de fatigue musculaire par les mouvements répétés des doigts. *Ecriture* : tremblée, plus petite qu'autrefois. *Sensibilité* : paraît normale à tous les modes. La malade serait devenue plus irritable (mais a de bonnes raisons). La grossesse évolue normalement. Le *13 novembre* : accouchement très laborieux, présentation de l'épaule. Enfant de six livres, bien constitué. En *mars 1922* : état sensiblement stationnaire. En *juillet 1922*, le tremblement du bras droit, des lèvres, des mâchoires et de la langue persiste Elle se plaint de gêne de la parole. Cependant on ne note rien d'objectif à ce point de vue. Réflexes radiaux : normaux à gauche, un peu plus vifs à droite. Plantaire : flexion nette à droite, moins nette à gauche. — *En résumé* : encéphalite, non diagnostiquée en janvier 1919, complètement guérie en apparence ; deux ans après, dès le début d'une grossesse, apparition de tremblement du bras droit, de lèvres et des mâchoires qui persiste depuis lors (plus de trois ans après). Les troubles paraissent absolument stationnaires.

Obs. 35. — **Syndrome parkinsonien, à forme mono-brachiale, avec troubles de la parole, de l'écriture et de la respiration. Guérison apparente trente mois après le début.** — M. Ulysse B..., âgé de 34 ans, cordonnier, vient consulter à la Salpêtrière en mars 1920, pour un tremblement du bras gauche, avec raideur généralisée et gêne de la parole, et il raconte l'histoire suivante : vers le *14 février 1920*, brusquement il a été pris de troubles de la vue : brouillard, confusion dans le contour des objets, sans diplopie, d'une envie de dormir irrésistible et de céphalée. En même temps, il a éprouvé une douleur dans l'épaule et le biceps gauches, qui a duré une semaine, et à laquelle a fait suite un tremblement des doigts de la main gauche.

Lorsque ce tremblement est apparu, il s'est produit une salivation abondante. Il n'a jamais bavé, mais avait toujours envie de cracher. Il avait aussi une gêne de la mastication. Il ouvrait difficilement les mâchoires, se sentait « sans force » pour mastiquer, et avait des douleurs dans les gencives. Il n'a pu manger que des liquides pendant un mois. Il n'a rien ressenti du côté de la face, ni du côté du membre inférieur. Mais sa femme a remarqué, dès l'apparition du sommeil, une « fixité » du regard anormale, surtout de l'œil gauche. Il se plaint de « marcher comme une machine », d'être raide dans ses mouvements, et sa femme dit qu'en effet sa démarche est beaucoup plus raide et lente que d'habitude. Il a la tête vide, son bras gauche est lourd, impotent, et tremble. Le malade ne peut pas s'en servir ni pour manger, ni pour travailler. Enfin il se plaint d'être gêné pour parler ; il a l'impression que sa « langue tremble ». N'éprouve ni propulsion, ni festination. — *Antécédents* : dit n'avoir jamais été malade. Marié ; quatre enfants, dont deux seulement vivants bien portants. Un, né avant terme, l'autre, mort à 6 mois, de méningite. Sa femme se porte bien. — *A l'examen*, on note : aspect légèrement figé de la face. Clignement rare, la moitié gauche de la face semble légèrement plus flasque que la moitié droite. *Lorsqu'il marche*, le cou est raide, la tête et le tronc sont immobiles, le bras gauche en demi-flexion, collé au corps. Les doigts de la main gauche sont animés d'un tremblement fin et régulier. *Le tremblement* est manifeste lorsqu'on lui fait étendre la main les doigts écartés. Il consiste en oscillations très menues, dans un plan horizontal. Par moment, ce tremblement s'accentue surtout au niveau du pouce et de l'index. Pas de tremblement à la racine du membre. Pas de tremblement aux membres inférieurs. La tête tremble imperceptiblement à l'occasion des mouvements. Tous les mouvements provoquent un tremblement *global* du membre supérieur gauche, que l'on sent comme une trépidation fine au palper du bras. *Mouvements actifs* : très gênés au niveau de la main gauche ; il ne peut pas boutonner ses vêtements, ni feuilleter un livre. Il dit lui-même « ma main est lourde, je n'ai pas l'agilité de mes doigts ». Les mouvements d'extension et de latéralité des doigts sont à peine possibles. *Mouvements passifs* : ne rencontrent aucune résistance, mais on éprouve très nettement la sensation de la roue dentée à la déflexion de l'avant-bras. *Force segmentaire* : nettement *diminuée* à tous les segments du membre supérieur gauche. Normale partout ailleurs *Réflexes tendineux* : vifs partout, plus vifs au niveau du membre supérieur gauche. *Plantaires* : flexion nette à droite, moins nette à gauche. Crémastériens et cutanés abdominaux : normaux, égaux. *Au niveau de la face* : on ne perçoit aucun mouvement anormal, mais il dit qu'il existe, par moment, des secousses dans la portion gauche du menton. Lorsqu'il rit, la bouche est tirée en haut et à droite. Mais les deux peauciers se contractent symétriquement, et on ne trouve aucune anomalie à l'examen des mouvements commandés par le facial. Cependant, il siffle mal. Langue : normalement tirée, d'aspect normal. Pupilles : égales, réagissent bien à la lumière. Réflexe du voile : normal. Aucun trouble d'ordre cérébelleux. Pas de troubles appréciables de la sensibilité aux divers modes. *Ponction lombaire* : sucre 0,54 °/₀ ; albumine 0 gr. 40 ; lymphocytes 2,5 à la cellule ; B.-W. négatif dans le sang et le liquide. *La respiration* est anormalement rapide et saccadée. On compte *30 respirations* à la minute avec 112 pulsations. Rien aux poumons, ni au cœur. Rien d'objectivement appréciable du côté du diaphragme : ni secousses, ni hoquet. *L'écriture* serait devenue plus petite ; au bout de quelques lettres, lorsqu'il écrit, le tremblement gauche se propage au cou et au bras droit « ça me tremble dans la tête ». *La parole* est monotone, saccadée, explosive. Il remue peu les lèvres en parlant, et sa voix est sourde. Le malade est devenu plus irritable, taciturne et triste. A une tendance à rire et pleurer facilement. *En mai : insomnie.* Sensation de torticolis très douloureuse. Tendance à la généralisation du tremblement. *En août* : grosse amélioration. Aspect normal ; l'asymétrie faciale a disparu. La parole est redevenue normale. Il est plus gai, recommence à siffler et à chanter. *La démarche* est normale, sauf qu'il a encore une tendance à tenir son bras gauche très légèrement fléchi. Force segmentaire du bras gauche normale. Il persiste encore un très léger tremblement de la main et des doigts de ce côté. *Réflexes tendineux* : normaux, sensiblement égaux des deux côtés. Il se plaint encore de cauchemars, et dit qu'il a encore 14 kilos de moins

que son poids normal. *En mars 1921* : il existe encore un tremblement presque imperceptible du membre supérieur gauche, et, par moments, un léger tremblement de la tête. *6 août 1922* : guérison presque absolue. Il ne persiste plus qu'une légère raideur du bras gauche : décontraction saccadée très nette, et marionnettes difficilement exécutées. Le tremblement a disparu. Réflexes tendineux : sensiblement égaux. Plantaires : en flexion des deux côtés. Légère asymétrie faciale quand il rit. Se dit encore « très oppressé » à l'occasion des efforts. Il n'a repris que 12 kilos, en avait perdu 84. — *En résumé* : encéphalite épidémique typique, mais non diagnostiquée en *février 1920*. Tremblement du bras gauche huit jours après le début. Syndrome parkinsonien fruste. Troubles de l'écriture, de la parole et de la respiration. Persistance des troubles pendant plus d'un an, mais guérison presque complète trente mois après leur apparition.

Obs. 36. — **Forme monobrachiale du syndrome parkinsonien. Syncinésies d'imitation du côté sain. Participation de la face. Participation légère et transitoire du membre inférieur et légère atteinte du faisceau pyramidal.** — Francis D..., âgé de 23 ans, verrier de précision, vient nous consulter en avril 1920 pour de la raideur et du tremblement du membre supérieur droit, avec des troubles analogues, mais très atténués, du membre inférieur correspondant. *Histoire : en février 1920*, il a été pris d'un malaise général, avec céphalée pulsatile, diffuse. Cinq ou six jours après sont apparues des douleurs lancinantes dans l'avant-bras droit qui ont gagné le bras et l'épaule. Ces douleurs ont été continuelles, nuit et jour, pendant deux mois, et empêchaient tout sommeil. Il a dû rester alité presque pendant tout ce temps. En même temps est apparu un *tremblement du bras droit* qui l'empêchait d'écrire, et peu après une sensation douloureuse de pesanteur et de contriction, dans la jambe droite qui tremblait aussi, mais par intermittence seulement. Enfin, il parlait difficilement, articulait mal, et ne pouvait ni siffler, ni souffler. Il est resté « très faible » pendant six ou sept mois, et a eu des secousses intermittentes dans les membres lorsqu'il était couché. Il n'a eu ni troubles oculaires, ni hoquet, ni somnolence. Depuis lors, les troubles ont subsisté. *Antécédents* : aucune maladie antérieure, ni tremblement, ni chorée, pas de spécificité connue. *A l'examen*, on note : aspect asymétrique de la face, sans rigidité des traits. *Marche* : bras droit légèrement fléchi, collé au corps, animé d'un tremblement global, d'amplitude assez grande. Membre inférieur normal. *Dans la station debout* : même tremblement du membre supérieur droit, aucune autre anomalie. *Assis* : mêmes constatations. *Le tremblement* est constitué par des oscillations globales de tout le membre, les doigts restent immobiles. L'extension des bras diminue plutôt ce tremblement, tandis que l'appui des avant-bras sur la chaise l'augmente plutôt. On ne provoque pas de tremblement des membres inférieurs par les épreuves habituelles. *Mouvements actifs* : possibles, mais très gênés pour tous les mouvements de finesse des doigts. *Mouvements passifs* : mettent en évidence la contraction à crans au membre supérieur et inférieur droits. La flexion et l'extension passives de la tête se font aussi par de légères saccades. *Force segmentaire* : nettement *diminuée à droite* par les mouvements des doigts, la flexion de l'avant-bras et tous les segments du membre inférieur. Lorsqu'on fait exécuter les mouvements de flexion et de latéralité des doigts droits, on observe une *syncinésie d'imitation* très nette du côté gauche, sain. La réciproque n'existe pas. Mêmes mouvements symétriques du *pied* gauche pour tous les mouvements du pied droit. *Face* : nettement *asymétrique* (fig. II), œil et sourcil droits abaissés, pli naso-génien droit effacé. Commissure droite abaissée. Hémiface droite en retrait. Le malade parle avec la moitié *gauche* de la bouche. Bouche ouverte : déviée en bas et à gauche. Découverte des dents : toutes les dents se découvrent à gauche. A droite, une partie des dents inférieures seulement. *Langue* : bien tirée, non déviée, légèrement trémulante à la pointe, sans fibrillations. *Peaucier* : très fortement contracté à gauche, ne se contracte pas du tout à droite (fig. II). *Réflexes pupillaires* : normaux à la lumière, pupilles égales. Pas de nystagmus, ni de diplopie provoquée. Réflexe du voile : plutôt faible. Du pharynx : normal. Massétérin : normal. *Réflexes tendineux* : très nettement exaltés partout à *droite*, sur-

tout au *membre supérieur*, mais vifs aussi à gauche. *Plantaire* : flexion légère à gauche. Pas de réponse à droite. *Examen cérébelleux* : *doigt sur le nez*, correct à gauche, hésitant à droite, car provoque le tremblement. *Marionnettes* : correct à gauche ; grosses difficultés à droite, lenteur, tremblement, puis le mouvement s'embrouille. Aux membres inférieurs tous les mouvements sont très correctement exécutés. — *En résumé* : aucun trouble d'ordre cérébelleux. *Sensibilité* ; paraît sensiblement normale à tous les modes. Dans l'examen du sens stéréognostique, lenteur de l'identification des objets, par gêne des petits mouvements, mais pas de troubles réels de la sensibilité à ce mode. Dans la recherche du sens des attitudes, quelques erreurs d'identification des orteils gauches. *Ponction lombaire* : albumine 0 gr. 30 ; lymphocytes 2 ; B.-W. négatif dans le sang. *Ecriture* : très difficile, lente, tremblée, serait devenue plus petite. Au bout de quelques mots, de fortes saccades secouent le bras et forcent le malade à s'arrêter. *En juin 1921* : état sensiblement stationnaire. Seules les synciné-sies sont moins nettes. *En février 1922* : même état. Le tremblement reste aussi fort, aurait même plutôt augmenté, mais reste *localisé* au bras droit. La force segmentaire est redevenue normale à droite. Réflexes encore plus vifs à droite. Persistance de la raideur et des saccades de contraction ou de décontraction au niveau du bras droit. — *En résumé* : encéphalite à forme algique et insomnique en février 1920. Tremblement et état hypertonique du bras droit d'apparition précoce, qui persistent plus de deux ans après. Participation faciale ; légère participation du membre inférieur.

Obs. 37. — **Syndrome parkinsonien monobrachial avec polypnée. Phénomènes de crampe à l'occasion de l'écriture.** — Marcel R..., âgé de 29 ans, sellier, vient à la Salpêtrière en mars 1921 pour des troubles respiratoires, et de la raideur du bras droit. Son *histoire* est la suivante : *en décembre 1919* il a remarqué qu'il s'endormait continuellement en parlant et en travaillant. En même temps, il voyait double par moments, et avait fréquemment une sensation de brouillard devant les yeux. Il a eu aussi des secousses « comme un courant électrique » qu'il ne peut pas localiser et qui seraient survenues plus la nuit que le jour. La nuit, en dormant, il se croyait au travail, et même, parfois, parlait. Il n'a jamais été couché, et était redevenu normal, en apparence, à la fin de janvier 1920, deux mois après. *En mai 1920* : il a été pris *d'insomnie*. Il ne pouvait « plus rester en place dans son lit », se promenait, se levait pour aller manger. *En août 1920* : a débuté le « soufflement ». Il a remarqué qu'en travaillant il était pris de « soufflement » qui durait environ un quart d'heure, chaque jour. Au moment de la crise, il avait l'impression « d'avoir trop d'air dans la poitrine ». Ces crises sont devenues de plus en plus fréquentes, jusqu'à être presque constantes dans le courant d'octobre, et jusqu'à la fin de janvier 1921. *En décembre 1920* : il a une tendance à baver, qui a duré environ un mois, et la *raideur* du bras droit est apparue. Il raconte avoir remarqué « qu'un matin, en tournant la cuiller dans son café, il ne pouvait plus faire marcher sa main droite ». Depuis, cette raideur a augmenté, et il n'a plus pu travailler à partir du 15 décembre. Il dit avoir de grandes difficultés à écrire, et présente un *tremblement* du membre supérieur droit à l'occasion des efforts. Les crises de polypnée ont une tendance à diminuer de fréquence, mais existent encore. La nuit il ne dort toujours que très difficilement. *Aucun antécédent* notable. — *A l'examen*, on constate : aspect adénoïdien, bouche entr'ouverte, figure pâle et amaigrie. Mais surtout *polypnée* intense, avec *expiration bruyante*. Elle se calme par la suite, mais n'est jamais normale, et on compte encore 22 respirations pendant la période de calme. Il dit avoir été gêné par des végétations dans l'enfance, et avoir toujours dormi la bouche ouverte, mais affirme n'avoir jamais eu de crises de polypnée semblables à celles qu'il présente actuellement. Les traits sont un peu fixes, le clignement rare, l'œil droit est légèrement dévié en dehors. *Démarche* : le bras droit est légèrement fléchi contre le corps, l'épaule droite un peu tombante. La partie supérieure du tronc reste complètement immobile au cours de la marche. La démarche est normale quant aux membres inférieurs. Aucune sensation de pulsation ; pas de festination. Le malade court très bien, et lorsqu'il court, le haut du corps et le bras droit se mobilisent. Sous l'influence des efforts, la crise de polypnée reprend. *Force segmentaire* : normale partout, seule la *flexion de la tête* est

légèrement diminuée. Réflexes tendineux : vifs partout, égaux. *Plantaires* : en flexion des deux côtés. *Face* : symétrique. Toutes les manœuvres du facial sont bien exécutées. Peaucier également contracté des deux côtés. Réflexes : normaux. Pupilles : normales. Langue : normale. Aucun trouble cérébelleux, mais pseudo-adiadococinésie à droite, quand on lui fait faire les marionnettes. *Sensibilité* : paraît normale à tous les modes. Aucun signe pulmonaire, ni laryngoscopique. *Écriture* : tremblée, toujours de même dimension, dit-il. Lorsqu'il écrit, c'est d'abord facile. Puis après quelques mots, tremble, s'arrête, reprend. C'est tout à fait comparable à ce qui se passe dans la « crampe ». *En mai 1921* : deux mois plus tard, grosse amélioration. État général meilleur. Disparition des crises de polypnée nocturnes. Celles-ci ne surviennent plus qu'à l'occasion des efforts. Le tremblement a diminué. *En novembre 1921* : il essaie de reprendre son métier, mais ne peut pas. Se sent nerveux, a des tremblements et les crises de polypnée persistent, même la nuit. Le malade n'a pas été revu depuis (il est en province). — *En résumé* : encéphalite ambulatoire, non diagnostiquée, en décembre 1919 : somnolence, troubles oculaires, myoclonies (?), puis insomnie. Apparition de polypnée, d'abord paroxystique, puis permanente, huit mois après. *Salivation*, puis tremblement et raideur du bras droit un an après. Persistance de ces signes deux ans après le début de l'encéphalite.

Obs. 38 (*résumée*). — **Syndrome parkinsonien avec tremblement, à prédominance dimidiée droite. Évolution progressive. Course sur la pointe des pieds remplaçant la marche.** — Le jeune Maurice R..., âgé de 18 ans, homme de peine, vient en *mars 1921* pour les symptômes suivants : léger tremblement des deux membres supérieurs, légère raideur ; il se tient la tête légèrement fléchie, a l'aspect d'un adénoïdien et d'un minus. *Histoire* : en juin 1920, en travaillant, perte de connaissance. A la suite, est resté trois mois couché. Se plaignait de douleurs dans la *nuque*, dans le *dos* et dans les *jambes*. Rien du côté des yeux et de la mâchoire. Trois semaines après le début, tremblement de la main droite. Depuis lors, *raideur*, surtout du bras et de la jambe *droite*, et tremblement des deux membres supérieurs. Aurait tendance à se promener la nuit en chantant et en parlant. En outre, aurait des troubles du caractère très marqués. Il lui prend des colères intenses à propos de petites réprimandes insignifiantes, se frappe la tête contre le sol, menace de se jeter par la fenêtre, etc. Depuis quatre ou cinq mois, *bave*. *Antécédents* : né à terme ? n'avait pas le palais formé? n'a pas pu téter, le lait revenait par le nez, pendant deux mois. N'a jamais eu de convulsions. Semble avoir toujours été un peu irritable et minus. A un an, grattage du frontal, consécutif à un traumatisme. — *A l'examen* : facies adénoïdien ; bouche ouverte, légère asymétrie mais sans atteinte du facial. Tête tenue raide et fléchie. *Démarche* : raide, les deux bras demi-fléchis, collés au corps. Traîne la jambe droite ; le bras droit est complètement immobilisé. Tendance à pencher sur le côté *droit* et même à *tomber* de ce côté Dans la *station debout* avec hyperextension de la tête, tendance à tomber en *arrière* et à *droite*. *Pas de festination*, accroche rarement le sol avec la pointe de ses pieds. *Mouvements actifs* de grande amplitude, assez faciles. Les *petits* mouvements de la *main droite* accentuent le tremblement, et tous les mouvements provoquent du tremblement. *Mouvements passifs* : grande résistance, sensation de la *roue dentée*. *Force segmentaire* : sensiblement normale partout, sauf pour la *flexion de la tête*, qui est notablement *diminuée*. *Réflexes tendineux* : très vifs, égaux. *Plantaires* : en flexion des deux côtés *Pupillaires* : à la lumière, normaux, mais il voit *trouble* lorsqu'il veut fixer un objet. Pas de nystagmus, ni de diplopie provoquée. *Examen oculaire* : *parésie de la convergence et de l'accommodation*, sans aucune lésion ophtalmoscopique. Pas de troubles cérébelleux. Pas de troubles de la sensibilité. sauf pour l'identification des orteils. *Ponction lombaire* : albumine 0 gr. 22 ; lymphocytes 0,3 ; *B.-W.* négatif dans le sang. *En juillet 1922* : grosse aggravation. Le tremblement du bras droit est devenu très intense. *Salivation* : considérable. Il court sur la pointe des pieds, et ne peut plus marcher sans courir. *Assis* : il s'effondre sur le côté droit, et tomberait si on ne le remettait pas d'aplomb. *Debout* : *rétropulsion* dans la station sur les talons. — *En résumé* : syndrome parkinsonien, avec tremblement, prédominant du côté droit, apparu

au *cours* de l'épisode primitif. Deux ans après, *aggravation* des symptômes. *Propulsion* : marche sur la pointe des pieds, en courant. Rétropulsion dans la station debout sur les talons.

Obs. 39. — **Syndrome excito-moteur, choréo-myoclonique, syndrome parkinsonien tardif, un an après le début de l'encéphalite. Gravidité. Phénomènes de crampe provoqués par l'écriture.** — Mme Suzanne B..., âgée de 29 ans, ménagère, vient à la Salpêtrière, en juin 1920 pour des mouvements involontaires du bras *gauche*. *Histoire* : vers le milieu de novembre 1919, au 4e mois d'une grossesse, elle a été prise de fièvre, avec délire, troubles de la vue, et douleurs. Elle avait aussi des mouvements involontaires de la mâchoire : « tout le temps je mâchais ». Elle a vu trouble et double pendant quelques jours et a eu des douleurs dans la région *cervicale* et dans les deux membres du côté *gauche*, qui durent encore, et se sont accompagnés, pendant des semaines *d'insomnie*. En janvier, elle s'est levée. Elle souffrait beaucoup du côté gauche, en particulier à la face dorsale de la cheville de ce côté et avait envie de dormir toute la journée. Ses paupières tombaient, cependant elle ne pouvait dormir ni jour ni nuit. Quelques jours après s'être levée, elle a remarqué qu'à l'occasion de la marche, ou de la fatigue, elle avait des mouvements involontaires, intermittents, dans le pied et la main *gauches*. Depuis lors, ces mouvements ont persisté, ainsi que la *douleur cervicale* et *l'insomnie*. Elle dit cependant dormir mieux depuis son accouchement. Elle a accouché le *25 mai*, normalement, d'une fille bien constituée. *Antécédents* : bonne santé antérieure. Cinq enfants, dont l'un né avant terme, et trois autres morts de broncho-pneumonie et d'intoxication alimentaire; mari bien portant. — *A l'examen*, on constate : à *gauche* : 1° fins mouvements arythmiques des doigts : flexion ou extension d'un doigt isolé, ou de plusieurs ensemble. En même temps, secousses brusques intermittentes, de tout le membre; rotation en dehors et en dedans, abduction du coude, qui entraînent la main; 2° *au membre inférieur gauche*, petites secousses d'extension ou de flexion des orteils. *A droite* : les doigts sont *instables*, mais ne présentent pas à proprement parler de mouvements. La tête est tenue penchée sur le côté gauche. Elle dit que cette attitude est provoquée par sa douleur cervicale; « ça me tire » dit-elle, en désignant le bord antérieur de son *trapèze* droit. *Pas de mouvements* de la face ou du tronc. *Assise* : aucune modification des mouvements. *Couchée* : apparition de *secousses* dans les muscles postérieurs de la cuisse et de la jambe gauche, parfois même dans le quadriceps. Ces secousses, rythmiques, sont d'une fréquence variable : tantôt synchrones, à celles du membre supérieur, tantôt plus rares. Elle ne sait pas si ces mouvements existent pendant le sommeil. Elle dit que l'usage de ses mains, pour tous les travaux quotidiens (coudre, emmailloter son enfant, lui donner à boire), est extrêmement gênée. *Force segmentaire* bonne et égale partout, au niveau des membres. *Face* : pas d'asymétrie appréciable. Cependant l'ouverture de la bouche tire celle-ci en bas et à droite. Les divers autres mouvements de la face sont bien exécutés et provoquent des petits spasmes péribuccaux. Le *peaucier gauche* se contracte moins bien que le droit. *Langue* bien tirée, non déviée, animée de petites secousses fibrillaires. *Pupilles* : égales, réagissent bien à la lumière. Pas de diplopie ni de nystagmus, mais tendance à l'instabilité des globes oculaires. Réflexes *cornéens* : un peu *plus faibles* à *droite*. Les autres réflexes sont normaux. *Réflexes tendineux* : vifs partout. Peut-être un peu plus vifs au niveau du membre supérieur *gauche*. *Plantaires* : en flexion des deux côtés. Pas de troubles cérébelleux; les marionnettes sont bien exécutées des deux côtés. *La sensibilité* paraît normale à tous les modes. *Ponction lombaire* : albumine 0 gr. 30; lymphocytes 1,6; Dans les mois qui suivent, les mouvements involontaires diminuent, mais elle se plaint de douleur intense « sensation de brûlures » dans la région cervicale et dans les deux membres supérieurs. Elle se plaint aussi d'insomnie, attribuable à de l'excitation autant qu'à des douleurs : elle a « envie de se se promener, se lève, marche, mange. Puis la malade ne revient plus, jusqu'en juillet. Le *15 juillet 1921* : elle présente alors l'aspect du syndrome parkinsonien fruste et se plaint de *raideur* du *bras droit*. Elle est extrêmement *engraissée*. La raideur du bras droit existerait depuis *janvier* environ époque à laquelle les secousses du bras gauche ont diminué, et une salivation anor-

male est apparue. *Le bras gauche*, en effet, ne présente plus de secousses qu'à l'occasion des efforts ou des émotions. Le bras droit est tenu fléchi, immobile, contre le thorax, et ne se mobilise ni lorsqu'elle marche, ni lorsqu'elle court. Elle ne peut pas s'en servir; nettoyer ses enfants, faire la vaisselle est impossible. Écrire est très difficile; l'écriture est devenue plus petite. Elle se raidit dès qu'elle marche, et présente de la *rétropulsion* dans la station debout. Les marionnettes sont exécutées beaucoup moins bien à droite, et *le doigt sur le nez* provoque un léger tremblement à droite. On observe aussi un léger tremblement transversal des doigts dans l'extension du membre supérieur, à *droite*. *Mouvements passifs* : flexibilité cireuse à droite, et sensation de la roue dentée. *Force segmentaire* : égale des deux côtés. *Réflexes tendineux* : vifs partout, sensiblement égaux. *Plantaires* : flexion des deux côtés. Elle se plaint d'insomnie la nuit de « découragement et envie de se reposer » toute la journée. De « respiration difficile » et de « crachats dans la gorge, qu'elle ne peut ni avaler ni cracher ». Enfin, « d'énervement, qui prennent dans la mâchoire ». *En mai 1922* : l'aspect est encore plus parkinsonien, et elle se plaint de dormir tout le temps depuis le mois de juillet. Le tremblement du bras droit existe même au repos. La mobilisation passive montre une très grande raideur du *bras* et même de la *jambe* à *droite*. *Force segmentaire* : nettement diminuée au niveau du bras droit, et les mouvements des orteils sont plus gênés à droite qu'à gauche. Réflexes tendineux et cutanés : comme précédemment. *Marionnettes* : à gauche possibles, mais mal exécutées; à droite : provoquent un tremblement qui arrête rapidement le mouvement. *Doigt sur le nez* : exécuté avec lenteur et hésitation, surtout à *droite*. *Écriture* : lenteur extrême, la main tremble, et pendant qu'elle écrit, se produisent des secousses myocloniques dans le triceps gauche, qui n'existent pas au repos. Ces signes s'accompagnent d'un état *d'énervement* et *d'angoisse* et dit qu'elle éprouve « comme quelque chose qui la serre » quand elle écrit. Elle écrit, à grand'peine son nom, et ne peut écrire davantage. L'engraissement augmente, surtout depuis deux mois. Elle se dit très bien réglée, mange et boit normalement, manque plutôt d'appétit. Elle ne peut plus rien faire dans son ménage, ni même faire sa toilette elle-même. Elle s'ennuie beaucoup et se désole à cause de sa maladie. — *En résumé* : encéphalite gravidique en *novembre 1919*, délire, myoclonies, troubles de la vue, algies : somnolence, puis insomnie. Apparition de mouvements choréo-myocloniques des deux membres gauches, six semaines après le début. Syndrome parkinsonien, apparaissant un peu plus d'un an après, et débutant par le bras *droit*.

Obs. 40 (*Résumé*). — **Syndrome parkinsonien, avec torsion latérale, réapparition tardive. Mouvements de pédale des membres inférieurs.** — Albert L..., âgé de 29 ans, électricien, vient en mars 1922 à la Salpêtrière pour la somnolence et des douleurs diffuses qui existent depuis *décembre 1919*. A ce moment, il a eu un malaise général avec délire, température à 39°, céphalée et diplopie. Après quinze jours de fièvre, il a eu des douleurs dans les jambes, qui ont persisté pendant le mois de février, alors qu'il se levait. En mars, sensation de pesanteur dans les jambes, incapacité de marcher, somnolence et température aux environs de 38. Puis *douleurs* dans les jambes et apparition de *secousses* musculaires. Le malade entre à la Salpêtrière le 26 mars et y séjourne jusqu'au *22 mai*. Il est très amaigri, présente des traits figés et de la fixité du regard. Axe oculaire gauche dévié en haut et en dehors. La pupille droite est un peu plus grande que la gauche L'examen systématique montre : *Force segmentaire* : ne peut pas être recherchée tant le malade est abattu. On observe un certain degré de *rigidité* musculaire, très appréciable dans l'extension des jambes, par exemple, qui sont tenues fléchies. Réflexes tendineux : vifs partout. Plantaires : en flexion. Pupillaires à la lumière : normaux. *Ponction lombaire* : pas d'hyperalbuminose; lymphocytose 6,6; B.-W. positif dans le liquide. Pas de troubles de la sensibilité. Pas de troubles cérébelleux. *Le 1er avril* : apparition de secousses myocloniques douloureuses dans la portion gauche de l'abdomen, et moins douloureuses dans les deux cuisses, mais surtout à gauche. Il s'en produit environ dix par minute. Les secousses mycloniques diminuent de fréquence et d'intensité vers le 20 avril, et continuent à diminuer jusqu'au 22 mai. Ace moment le malade quitte l'hôpital. Il présente encore de rares secousses

mycloniques dans le membre inférieur gauche. *Le 24 septembre 1921* : il revient et présente un syndrome parkinsonien. Il dit avoir gardé des douleurs dans les jambes depuis sa sortie de l'hôpital, si intenses qu'il n'a jamais pu recommencer à travailler. Il ressentait une sorte de courbature « comme si on m'avait battu » au niveau des deux quadriceps, surtout à gauche, et une sensation de fourmillements dans les deux pieds. Vers juin 1921, il a éprouvé des tremblements et de la raideur dans les deux jambes. Depuis, la raideur a augmenté, il est devenu plus lent dans ses mouvements. Son sommeil est devenu plus mauvais. Depuis août, il salive anormalement. — *A l'examen*, on constate : aspect figé typique, tête fléchie et reportée sur la gauche. les deux bras demi-fléchis, collés au corps. Lorsqu'on le laisse debout un certain temps, la jambe gauche est prise de tremblement très marqué. Lorsqu'il marche, les jambes seules sont mobilisées. On dirait une statue qui marche, repliée sur la gauche et légèrement en arrière (fig.). Il existe même une légère scoliose à concavité gauche Aucune sensation de pulsion ; pas de festination. Pas de rétropulsion provoquée. Court bien ; marche très bien à reculons. Pas de rétropulsion dans l'extension forcée de la tête. S'allonge très facilement par terre et se relève. S'accroupit facilement. Tous ces efforts provoquent un tremblement généralisé, et plus marqué du côté gauche Cependant on ne provoque pas de tremblement par l'extension des bras, ni par les épreuves habituelles. Au niveau des membres inférieurs, on provoque un mouvement de pédale très marqué, qui se généralise rapidement à tout le membre, en posant le pied sur le talon ou sur la pointe. *Les mouvements passifs* montrent le phénomène de la roue dentée au niveau du membre supérieur gauche, des deux membres inférieurs et du cou. *Force segmentaire* : diminuée légèrement pour la flexion et l'extension de l'avant-bras *gauche*. Normale ailleurs. *Au niveau de la face* : asymétrie très nette. La commissure *droite* est *abaissée*, et l'hémiface *droite* semble plus *flasque*. Cependant aucun signe de paralysie faciale dans les différentes manœuvres et il dit que la salive s'écoule du côté *gauche*. Le peaucier ne se contracte ni d'un côté ni de l'autre. A un deuxième examen on constate qu'il se contracte du côté droit seulement. L'ouverture de la bouche provoque de petits spasmes faciaux. *Langue* : bien tirée, non déviée. *Pupilles* : normales, égales, réagissent bien à la lumière. Pas de nystagmus, mais diplopie provoquée au doigt dans la position extrême gauche du regard. Réflexes cornéens : normaux. Du voile et du pharynx, massétérin : normaux. *Réflexes tendineux* : très vifs au niveau des deux membres supérieurs, mais plus vifs à *gauche*. Très vifs aussi au niveau des deux membres inférieurs. Plantaire : en flexion des deux côtée. Pas de troubles cérébelleux, mais les marionnettes sont mal exécutées des deux côtés. à cause de la raideur et du tremblement. *Sensibilité* : on note une légère hypoesthésie à la piqûre d'ailleurs inconstante et sans topographie nette, à la face externe et antérieure de la cuisse. La piqûre est perçue comme « touché fortement ». On ne trouve pas d'autre trouble appréciable de la sensibilité aux divers modes. *Sudation* anormale au niveau du *pied* et de la *main* gauches. Progression lente depuis lors. Mouvement de pédale spontané des deux jambes, surtout à droite depuis janvier 1922. — *En résumé* : épisode primitif en décembre 1919. Délire, fièvre, diplopie, algies. Sédation. Reprise de douleurs et apparition de secousses mycloniques en *mars 1920*. A cette période on constate des signes de parkinsonisme fruste. Le malade sort apparemment guéri en mai 1920, mais conserve des douleurs intenses dans les jambes, et ne peut pas reprendre son travail. En *juin 1921* : réapparition d'un syndrome parkinsonien. En *juin 1922* : progression des symptômes, augmentation de la torsion, tremblement des membres inférieurs.

Obs. 41 (résumée). — **Syndrome parkinsonien généralisé apparu quatorze mois après l'épisode primitif, sans parkinsonisme connu antérieurement. Crises vespérales masticatrices. Hypéresthésie cutanée douloureuse à topographie radiculaire.** — Mme Yvonne M..., âgée de 22 ans, vient consulter en *août 1920* à la Salpêtrière pour de l'insomnie, et des crises vespérales de grincements de dents, avec sensation « d'agacement » dans la mâchoire, et parfois trismus et spasme commissural. Son *histoire* est la suivante : Dans les premiers jours d'avril 1920, apparition brusque d'une douleur dans l'épaule droite, puis, symétriquement, dans l'épaule gauche. Le

lendemain, autre localisation, la douleur émigre vers la région occipito-cervicale, et s'accompagne d'une légère *raideur du cou*. A la suite de cette localisation *insomnie*, puis douleurs plus violentes, lancinantes dans tout le haut du bras droit, accompagnées de secousses dans le biceps droit. Le lendemain, migration des douleurs et des secousses, symétriquement, au bras gauche. Ensuite, douleurs extrêmement intenses, lancinantes, constantes, dans les deux omoplates, les deux bras, et le haut du corps « elle souffrait effroyablement et ne pouvait se mettre d'aucune manière ». *Le 13 avril, délire, mouvements dans toute la figure*, et *troubles oculaires*. Elle a tiré la langue rythmiquement pendant toute une journée, avait un léger strabisme, des secousses myocloniques dans les quatre membres et à l'abdomen, enfin voyait double, trouble, et était dans un état de grande excitation. N'a pas eu de hoquet. Ces signes ont régressé peu à peu et elle a pu se lever le *25 avril*. A ce moment, elle souffrait beaucoup du dos, au niveau des deux omoplates, surtout à *droite* où il existait une hyperesthésie telle que le simple contact de la chemise n'était pas supporté. Depuis lors, cette hyperesthésie douloureuse a persisté, l'insomnie persiste aussi (la malade reste des nuits entières sans dormir). En outre, *dès que le soir arrive* elle se sent très énervée « ses dents se crispent », elle a des grincements de dents, suce sa langue, avale continuellement sa salive, se mord la face interne des joues, et ne parle que les dents serrées. Ces troubles auraient augmenté particulièrement depuis quinze jours. — *Antécédents* : femme « nerveuse », mais n'a jamais eu ni mouvements involontaires, ni signes nerveux quelconques. Entérite. Bronchite deux mois avant son encéphalite. Pas de spécificité connue. — *A l'examen* : Aspect de la face normal. Pas un seul indice de parkinsonisme. Aucun mouvement anormal perceptible au niveau de la face ou du corps. Mais *hyperesthésie cutanée* au *frôlement* seulement, de haut en bas, ou de bas en haut, dans le domaine de D^2 — D^6 en avant et en arrière, à droite, suivant une zone quadrilatère nettement délimitée (voir fig.). L'hyperesthésie ne paraît pas dépasser la ligne médiane en arrière, ni tout à fait l'atteindre en avant. Aucun trouble appréciable de la sensibilité au tact, à la piqûre, au chaud, au froid dans cette région, ni nulle part ailleurs. Sens stéréognostique, sens des attitudes : normaux. Pas de troubles de la sensibilité tactile dans le domaine du trijumeau à la face, ni au niveau des muqueuses. Gustation et olfaction : bonnes. Réflexe cornéen : un peu lent des deux côtés. Du voile et du pharynx : normaux. Pupillaires : à la lumière, normaux. Pupilles égales. On provoque la diplopie au doigt dans le regard vers la gauche. Pas de nystagmus. Rien d'anormal à l'examen des diverses manœuvres du facial Aucune asymétrie faciale. Le peaucier se contracte bien des deux côtés. *Langue* : bien tirée, non déviée, présente par moments, de petits mouvements de la pointe. Aucun spasme ni spontané, ni provoqué, dans le territoire du facial. *Force segmentaire* : Normale aux quatre membres, à tous les segments, sensiblement égale partout. La *flexion de la tête* est moins bonne que l'extension. Flexion, extension du tronc : bonnes. Ouverture, fermeture, déduction des mâchoires : bonnes, Le réflexe *massétérin* n'est pas obtenu. Réflexes tendineux normaux, sensiblement égaux partout. Plantaires : flexion des deux côtés. Pas de troubles cérébelleux. On assiste à « une crise » : à ce moment, la malade présente une *contraction rythmique* des *deux masséters*, appréciable à l'inspection et à la palpation. On compte 56 contractions en une minute. Cette contraction peut être inhibée pendant un certain moment par la volonté. De même, elle est supprimée, pendant quelques secondes, lorsqu'on lui fait entr'ouvrir la bouche. Mais rapidement la malade éprouve le besoin de refermer la bouche, et les mouvements rythmiques recommencent. Cette crise survient tous les soirs, en même temps que la douleur du dos, et la malade dit spontanément : « Je ne suis plus la même quand le soir vient, je me sens devenir méchante ». Elle grince des dents et souffre surtout la nuit. Elle ne peut pas dormir, et se promène dans l'appartement. Elle se plaint parfois d'une sensation de tuméfaction des lèvres. *En septembre* : Mêmes symptômes, mais état général meilleur, et diminution presque totale de l'hyperesthésie dans la zone antérieure. La malade peut même faire un travail de bureau, mais se plaint de voir *trouble*, dès qu'elle veut fixer un objet. *En avril 1921* : elle se plaint d'une grande fatigue, et dit avoir fréquemment le *hoquet*. L'insomnie a disparu, mais la malade s'endort dans la

journée. Elle se plaint de diplopie, et un examen oculaire pratiqué à l'hôpital Lariboisière montre : diplopie intermittente croisée, inégalité pupillaire : O. G. plus grand que O. D. Réflexes normaux. Accommodation normale. Elle présente en outre, un spasme intermittent de la lèvre supérieure gauche. La zone d'hyperesthésie dorsale existe encore. *Aucun signe de parkinsonisme* *En septembre 1921* : la malade revient. C'est une *parkinsonienne typique*. En *juin* dernier elle a commencé à *saliver* beaucoup, à avoir de la raideur du bras gauche, et depuis la raideur s'est généralisée. Les traits sont complètement fixes, le regard terne. Le bras gauche est animé de petites secousses myocloniques et d'un tremblement fin, continuel. Les mêmes troubles, mais moins accentués, existent à droite. Tout mouvement provoque un tremblement généralisé, surtout intense au niveau des bras. Elle se sent « poussée en avant » et se tient penchée en avant, dans l'immobilité caractéristique des bras et du trone. Les *mouvements* ont la lenteur habituelle. Elle ne peut ni se laver, ni porter sa cuiller à sa bouche. Elle dit éprouver une « sensation de gêne pour respirer ». *La parole* : est sourde, monotone, à peine articulée. La malade pousse constamment un petit gémissement expiratoire. La *salivation* est intense. La malade extrêmement active et gaie auparavant, reste assise, penchée en avant, semblant dormir, mais ne dormant pas. Elle a une tendance remarquable à rester dans l'attitude où on la pose.

Obs. 42. — **Syndrome parkinsonien tardif, sans intervalle de latence. Primitivement : syndrome excito-moteur à localisation faciale. Contractions fibrillaires et atrophie de l'hémilangue droite. Gravidité. Marche sur la pointe des pieds.** — Mme Victorine G..., âgée de 28 ans, blanchisseuse, vient à la Salpêtrière en juin 1920 pour des maux de tête, à localisation occipitale, une sensation de « picotement » dans la région sus-orbitaire gauche, et un spasme de la commissure droite. *Histoire : vers le 25 décembre 1919*, au 5° mois d'une grossesse en très bonne santé apparente, elle a été prise brusquement d'impossibilité de dormir, et après trois nuits d'insomnie, de grande fièvre, avec frisson, agitation, délire, et de troubles de la vue (vision trouble et diplopie ?). Ces signes ont duré environ quinze jours, et ont fait place à de la somnolence. Le 8 janvier 1920, en pleine fièvre, elle a accouché d'un fœtus mort. La fièvre et le délire ont disparu vers le *20 janvier*, mais depuis lors, céphalée, vue trouble, envie de dormir le jour, et insomnie avec cauchemars et agitation la nuit. Au commencement d'avril, a pu recommencer à travailler. A cette époque, apparition du spasme de la commissure droite. En outre, gêne douloureuse, et sensation de constriction des mâchoires. Bourdonnements d'oreilles bilatéraux, mais surdité ancienne. N'a jamais eu de salivation. *Antécédents* : pas de maladie antérieure, mais trois fausses couches. Pas d'enfant vivant. Pas de spécificité connue, chute des cheveux au momende son mariage. — *A l'examen* : on constate : spasme constant, rythmique de la commissure buccale droite. On en compte 92 à la minute. Le spasme existe pendant le sommeil, mais diminue de fréquence (72). Une fois, on constate même que le spasme a disparu au cours du sommeil. Lorsqu'on fait ouvrir la bouche à la malade, trémulation fine dans la lèvre inférieure, et tout l'hémiface droite, jusqu'à l'orbiculaire des yeux. Lorsqu'elle montre les dents, l'hémispasme s'accentue encore davantage. La *langue* est bien tirée, mais animée de fines trémulations fibrillaires, plus accentuées au niveau de sa moitié droite, qui est d'ailleurs légèrement atrophiée. Mouvements des globes oculaires normaux. Pas de nystagmus, ni de diplopie provoquée. Réflexes cornéens : normaux. Du voile et du pharynx : faibles, mais existent. Pas d'asymétrie faciale appréciable. Cependant à l'ouverture de la bouche la lèvre supérieure découvre les incisives supérieures plus à *droite* qu'à gauche. Le peaucier *droit* se contracte un peu plus que le gauche. *Pas de signe de Chvostek*. *Force segmentaire* : normale partout, sauf pour la flexion de la jambe gauche. Cette jambe aurait toujours été plus faible (?). *Réflexes tendineux* : plutôt *faibles*, égaux. *Plantaires* : flexion à à droite, pas de réponse nette à gauche. Pas de troubles cérébelleux, ni sensitifs aux divers modes. *Ponction lombaire* : albumine 0 gr. 40 ; sucre 0 gr. 66 °/₀₀ ; lymphocytes, 3,3 ; B.-W. négalif dans le liquide et dans le sang. *En août* : spasme de plus ne

plus intense et rapide : 104 par minute. Céphalée toujours très intense, occipitale, avec douleur cervicale. Somnolence persistante. Elle engraisse anormalement. Voix couverte, qu'elle n'aurait que depuis son encéphalite. *En octobre* : se plaint d'une « sensation d'étouffement continuel ». Respiration : 20 par minute. Pouls : 92. Somnolence tellement marquée qu'il lui arrive de s'endormir debout, en travaillant. Céphalée occipitale moindre, mais parfois « crampes dans le cou ». *En janvier 1921* : Se plaint depuis un mois, de raideur des membres et de lenteur des mouvements. Se sent poussée en avant lorsqu'elle marche et se sent tomber en arrière lorsqu'elle est debout. L'aspect devient nettement parkinsonien. Elle marche lentement, la tête un peu fléchie, les bras demi-fléchis et immobiles contre le corps. Salivation abondante. Elle bave par moments. Elle s'endort toujours aussi facilement au cours de son travail Elle dit trembler un peu à l'occasion des mouvements. L'hémispasme facial droit existe toujours, et les fibrillations de la langue ont plutôt augmenté. *En avril 1921* : même aspect. Etat stationnaire. La malade se déshabille très lentement, et ses mouvements provoquent un tremblement des membres supérieurs surtout à droite. *Marche* : se sent poussée en avant, et se met à courir dès qu'on la pousse d'arrière en avant. Marche à reculons possible, mais très hésitante. *Debout* : rétropulsion dans l'hyperextension de la tête, mais lente à se produire. Elle se déséquilibre dès qu'on la pousse mais tombe plutôt en *arrière* et à *droite*. *Mouvements actifs* : a beaucoup de mal à se retourner dans son lit. S'allonge par terre et se relève assez facilement, mais avec une grande lenteur, et par le décubitus latéral. Se lève d'une chaise et se rassied tout d'un bloc. A du mal à manger seule, à cause de la raideur du bras, et du tremblement provoqué par le mouvement. Cependant on ne provoque pas de tremblement par les épreuves habituelles au niveau des membres supérieurs. On n'observe qu'une légère vibration des membres inférieurs, lorsqu'on pose ceux-ci sur la pointe des pieds. Mais on provoque du tremblement par l'épreuve des *marionnettes*. Ce mouvement ne peut pas être exécuté, s'embrouille immédiatement et devient impossible. Cependant l'ouverture et la fermeture des doigts est bien exécutée des deux côtés, assez vite, sans fatigue. L'*écriture* ne peut pas être examinée, car la malade ne sait pas écrire, mais elle dit qu'elle épluche ses légumes plus lentement, et que les épluchures sont plus petites. Elle ne peut plus repasser (était repasseuse de métier) « je n'ai pas de force, et je tremble tout le temps pour pousser le fer. *Mouvements passifs* : flexion, extension des membres assez souples sauf pour l'extension de l'*avant-bras droit* qui résiste un peu, et laisse sentir quelques ressauts. Mais la flexion et l'extension de la tête, et les mouvements de latéralité sont extrêmement englués. On ne peut plus les faire exécuter à fond, la limite est très vite atteinte. *Force segmentaire* : légèrement diminuée pour la flexion de la *jambe* et de la *cuisse droites*, Sensiblement égale des deux côtés au niveau des membres supérieurs. *Réflexes tendineux* : sensiblement normaux et égaux des deux côtés aux membres supérieurs et inférieurs. *Plantaires* : flexion nette à droite, moins nette à gauche. *En novembre 1921* : Progression croissante des symptômes depuis avril. Depuis deux mois, mange très difficilement. Elle porte à grand peine ses aliments à sa bouche, et ensuite, a beaucoup de mal à mastiquer. Elle tombe sur le côté droit lorsqu'elle est assise, et dit qu'elle se sent poussée du côté droit. Les mouvements sont de plus en plus lents. Elle bave presque continuellement. Dans les mois qui suivent, elle commence à marcher sur la pointe des pieds. *Le 31 juillet 1922* : aspect typique du syndrome parkinsonien progressif. Elle bave, la parole est presque incompréhensible, et elle ne peut plus marcher, très difficilement d'ailleurs, que sur la pointe des pieds. Par moments, elle se met à trépigner sur place, en accrochant la pointe de ses pieds, comme les astasiques-abasiques. Tendance marquée à la *catatonie*. Le spasme facial persiste, mais diminué d'amplitude. Même état de la langue. Très mauvais état des dents, qui « se déchaussent ». Réflexes : très faibles aux membres supérieurs. *Rotuliens* : faibles aussi. Plantaires : flexion des deux côtés. La malade se plaint de voir double. *Ponction lombaire* : albumine 0 gr. 35 ; sucre 0 gr. 66 °/₀₀ ; lymphocytes 0,8. — *En résumé* : encéphalite en décembre 1919, au cours d'une grossesse insomnie, délire, troubles oculaires, somnolence. Quatre mois après, apparition d'un spasme facial et de troubles de la mastication. *Aucun signe de parkinsonisme. Un an*

après, début d'un syndrome parkinsonien lentement progressif, et actuellement, deux ans et demi après le début, complètement constitué.

Obs. 43 (*résumée*). — **Syndrome parkinsonien progressif ; trismus et grincements des dents ; palilalie ; phénomènes pseudo-bulbaires.** — Mme Marguerite D..., âgée de 40 ans, concierge, se présente à la Salpêtrière en *août 1920* pour des grincements de dents, du trismus et une raideur très marquée du cou. *Histoire* : en *février 1919* : elle a été soignée pendant quinze jours pour une grippe : grand frisson, céphalée frontale, toux, puis expectoration. Elle est restée couchée pendant quinze jours, et ne semble avoir eu aucun signe d'encéphalite. Quand elle s'est levée, elle était très fatiguée et avait très fréquemment mal à la tête, et n'a remarqué aucune raideur ni rien d'anormal, mais elle s'analyse très mal. En avril-mai 1920 : elle a été prise d'une envie de dormir continuelle. Elle s'endormait en mangeant et s'agitait tout en dormant. La nuit elle dormait, mais s'agitait aussi et se levait « pour aller prendre le train, pour aller tirer le cordon », etc. Elle *bavait*, a éprouvé une sensation de brouillard devant les yeux, et croit avoir eu beaucoup de fièvre. En outre, elle avait mal à la nuque, une sensation de pesanteur et de raideur continuelle, et grinçait des dents la nuit. Depuis, accentuation de la raideur ; les mouvements sont devenus difficiles. Mouvements involontaires dans les membres en juillet. Depuis juillet, envie de dormir continuelle et impossibilité de dormir la nuit. Elle souffre de la région cervicale et est très agitée. *Antécédents* : aucune maladie antérieure. Dit avoir toujours eu une tendance à « bégayer ». Mariée : un enfant en bonne santé. Pas de fausse couche. *A l'examen*, on constate : attitude du tronc légèrement fléchi en avant, cou raide, rentré dans les épaules. Marche à petits pas, les deux bras un peu fléchis tenus éloignés du corps et absolument rigides. Face et regard assez mobiles. Nystagmus transversal constant. Dents serrées ; de temps en temps *grincement* de dents. Démarche instable. La malade penche sur la droite et accuse une sensation de « tête vide » comme si elle était ivre. *Rétropulsion* : nette dans la station debout, tête en hyperextension. Les différents mouvements : s'asseoir, se lever, s'étendre, se relever, sont exécutés assez facilement sans tremblement appréciable. Mais ils mettent en évidence la rigidité du cou, des bras et de la portion supérieure du tronc. La flexion et l'extension des membres sont faciles, souples, d'apparence normale. La flexion et l'extension du tronc sont plus lents, mais assez bien exécutées. La flexion de la tête, lente, incomplète, difficile, l'extension qui présente les mêmes caractères, font perdre l'équilibre à la malade, qui recule, prête à tomber. *Les mouvements passifs* sont normaux, sauf ceux du cou, extrêmement englués. *Pas de tremblement*. Cependant les efforts provoquent un petit tremblement menu du bras *gauche*. *Force segmentaire* : diminuée aux deux membres du côté *gauche* ; au niveau de la *cuisse droite* (dans l'extension) est *très diminuée* pour la *flexion de la tête*. *Au niveau de la face* : pas de troubles appréciables dans le territoire du facial. Le *peaucier* se contracte peut-être un peu moins à droite. Ouverture de la bouche presque impossible. A la palpation, on sent les masséters durs comme du bois, la malade grince des dents et grimace ; la langue passe à peine entre les mâchoires ; d'ailleurs très mal tirée, et finement trémulante. Réflexes massétérin : plutôt vif. Cornéen : paraît normal des deux côtés. *Pupilles* : égales ; gauche légèrement déformée ; réagissent à la lumière. *Réflexes tendineux* : sensiblement normaux, égaux partout, sauf le *radial gauche* qui est un peu *plus vif*. Plantaire : en flexion des deux côtés. Aucun trouble cérébelleux. *La sensibilité* paraît normale à tous les modes, mais on ne peut en réalité obtenir que des approximations, car la malade comprend mal les ordres, et ne peut pas fixer son attention. *Sa parole* est à peine compréhensible : sourde, explosive, monotone, palilatique. Elle aurait d'ailleurs toujours bégayé, mais affirme que les troubles qui existaient auparavant n'étaient jamais aussi intenses. *L'écriture*, est lente, légèrement tremblée, plus petite qu'autrefois, mais très lisible. *La ponction lombaire* montre : albumine 8 gr. 20 ; lymphocytes 1,1. Le pouls est à *112*, régulier, mais petit. *Respiration* : *34* par minute, superficielle. Rien à l'auscultation du cœur ni du poumon. La nuit, elle bave et grince des dents. La malade reste dans cet état jusque vers *janvier 1921*. A ce moment, le trismus a sensiblement diminué. Le nystagmus spontané a disparu depuis septembre. *En mars 1921* :

elle quitte l'hôpital. L'ouverture de la bouche est redevenue presque normale, mais sensation persistante de « mâchoire raide ». La force segmentaire est redevenue normale, sauf pour la flexion du cou. Le réflexe *radial gauche* reste un peu plus vif. Plantaire en flexion des deux côtés. Tout le reste comme précédemment. *En février 1922* : la malade revient. Considérablement engraissée (20 livres, dit-elle). Même aspect, sauf que le cou est encore plus rentré dans les épaules. On ne peut même plus se rendre compte de la contraction du peaucier. Elle accuse une douleur pulsatile et brûlante dans la région cervicale inférieure et une sensation de striction pour avaler, déjà ancienne, mais beaucoup plus marquée actuellement. Par moments, même, avalerait de travers. Même attitude figée, qui contraste avec la liberté relative des mouvements passifs. On ne constate plus aucun tremblement. Force segmentaire : normale partout. Réflexes : comme précédemment. *Marionnettes* : un peu moins bien exécutées à droite. Elle a la même difficulté à ouvrir la mâchoire. Elle marche à petits pas, présente du larmoiement des deux yeux et une tendance au pleurer spasmodique. En outre elle présente très nettement de la pallilalie. Ne semble pas avoir de tendance à la palicynésie, mais une légère tendance à la paligraphie; l'écriture est devenue plus petite, complètement illisible, car « la main et les doigts ne marchent pas ». A deux reprises elle écrit le même mot. Au bout de quelques secondes elle ne peut plus écrire du tout ; la main n'effectue plus les mouvements. Cette difficulté et le psychisme empêchent de préciser la paligraphie. Elle compte bien jusqu'à 20 et à l'envers, sans répéter les mots. Elle ne peut pas dire les lettres de l'alphabet sans oublier U et V. Elle ne peut pas réciter « Notre Père ». Elle dit « Notre Père qui êtes aux..., puis elle émet un son indistinct, filé, monotone pendant quelques secondes et ajoute : « je peux pas dire, je peux pas dire, ma langue ne peut pas tourner. » Elle lit plus distinctement, sans répéter les mots la phrase sur l'alcoolisme. Mais elle lit mal car elle voit trouble et ne comprend que très vaguement le sens de ce qu'elle a lu. Elle lit très bien les ordres simples et les exécute ; mais elle a du mal à comprendre « prenez votre nez entre le pouce et l'index de la main gauche ». Cependant elle exécute très bien les trois papiers. *En avril 1922* : elle se plaint de fourmillements et de faiblesse survenus brusquement dans le bras puis la jambe gauche, sans vertige ni perte de connaissance. Tous les mouvements sont possibles mais la force segmentaire est nettement diminuée pour la flexion des doigts, de l'avant-bras, et de la jambe gauches. Réflexe radial gauche : un peu plus vif. Plantaire : en flexion des deux côtés. Sensibilité au tact : normale. *En juillet 1922* : la malade ne peut absolument plus marcher. Elle trépigne sur place, et tombe quand on ne la soutient pas. Se plaint de plus en plus d'avoir de la gêne à avaler et avale facilement de travers. *Conversation* : « Depuis quand avez-vous remarqué que vous répétiez les mots ? — Depuis quatre mois, mais avant je répétais aussi (*bis*). — Mais moins. — Vous croyez, vous croyez ? — En somme, de quoi vous plaignez-vous ? — De la mâchoire, et puis des jambes, du cou, du bras gauche. — Que sentez-vous quand vous répétez les mots ? — Je cause sans m'en apercevoir, sans m'en apercevoir. — Et vos idées, comment sont-elles ? — Toujours pareilles. — Et votre mémoire ? — J'ai pas de mémoire (*3 fois*). — Mais la raideur a diminué ? — Oui, mais je suis courbée, je suis courbée. — Alors vos yeux pleurent tout le temps ? — Oui. Quelquefois ça coule (*2 fois*). — Est-ce que vous souffrez des yeux ? — Non, non. Pas mal, pas mal, pas mal. — Alors vous pouvez vous occuper dans votre ménage ? — Non. Je vois trouble (*3 fois*). C'est sale (*4 fois*). J'ai une femme de ménage qui vient (*4 fois*). — Est-ce qu'il vous arrive de répéter les mots que vous entendez dire à d'autres ? — Non, non, non, non. — Enfin avant, vous répétiez moins les mots ? — A mon avis, c'est toujours pareil (*4 fois*). — Depuis quand ? — Depuis cinq mois (*2 fois*). A mon avis, à mon avis, j'étais mieux il y a un an, il y a un an, quand j'ai quitté d'ici, quand j'ai quitté d'ici, j'étais mieux, j'étais mieux, j'étais mieux. — Vous ne souffrez pas de la tête ? — Non, plus maintenant, plus maintenant. Mais quelquefois derrière, derrière, derrière la tête (*6 fois*), ça fait toc, toc, toc, toc, toc, toc, toc, toc. — C'est tout le temps que vous sentez ça ? — Oui, oui (*6 fois*). — Quand vous comptez quelque chose est-ce que vous répétez ? — Non, je ne répète pas (*4 fois*). — Est-ce que vous répétez plus à certains moments ? — Quand je me lève je peux pas causer, je peux pas causer. On ne me comprend pas (*4 fois de suite*). Ma langue est comme paralysée. Quand

je mange, je m'étrangle, je m'étrangle (*5 fois*). Vous croyez que c'est pas enflé, que c'est pas enflé, que c'est pas enflé, ça (Elle montre son cou)? — Qu'est-ce qui vous fait croire que c'est enflé? — Quand j'avale ma salive ça m'fait mal, quand j'avale, quand j'avale, ma salive, ma salive, quand j'avale ma salive, ça me fait mal. » Elle dit des mots inintelligibles, enfin on comprend qu'elle répète : « Dans le jour j'ai encore envie de dormir (*à toute allure et 5 ou 6 fois de suite*). — Et votre caractère, a-t-il changé? — Je suis morose. — Pourquoi? — Quand je parle on ne me comprend pas (*4 fois*). Je cause à personne (*3 fois*). Est-ce que je ne pourrais pas entrer à l'hôpital (*répété 5 ou 6 fois à toute allure* ; on ne comprend qu'après lui avoir fait répéter lentement la phrase). — Non, vous n'êtes pas assez malade. — Je suis pas assez malade (*répété 6 fois*). — Vous n'avez jamais bégayé? — Si, un petit peu, un petit peu, étant jeune (*5 fois*). Mais pas comme ça, mais pas comme ça. Je ne peux pas entrer, pas entrer, pas entrer? Je vais moins bien, moins bien. J'étais plus forte, plus forte, plus forte, j'étais plus forte que maintenant. Mes yeux ne pleuraient pas (*répété 4 fois*). »

Obs. 44. — **Syndrome parkinsonien généralisé à prédominance de rigidité. Palilalie.** — Mme Jeanne C..., comptable, âgé de 33 ans, se présente à nous en décembre 1921 pour de la raideur généralisée avec léger tremblement du bras gauche. Son *histoire est* la suivante : en février 1920, elle a été prise brusquement d'une céphalée occipitale très intense, et de bourdonnement d'oreille bilatéralement. En même temps, elle a eu du délire pendant dix jours environ, ne pouvait pas dormir du tout, chantait toute la nuit et « voyait des fêtes vénitiennes avec des lampions ». Elle voyait *trouble*, mais ne semble pas avoir eu de diplopie. N'aurait pas eu non plus de trismus, ni de salivation, ni de mouvements involontaires. Aussitôt après son délire, elle a présenté une somnolence continuelle. Elle est resté couchée deux mois et demi environ. Quand elle s'est relevée, elle avait « une certaine lenteur dans ses mouvements » qui prédominait à *gauche*, au niveau du *bras*. Elle ressentait aussi une raideur douloureuse à la langue, qui a persisté depuis. Elle avait toujours sommeil. Il n'existait *aucun trouble de la parole*. Cet état s'est maintenu tel pendant un an environ. Puis la raideur a augmenté, les mouvements sont devenus plus difficiles. Enfin *en septembre 1921, dix-sept mois après* le début de la maladie, elle a commencé à répéter les mots, d'abord deux fois, puis peu à peu plusieurs. Elle présente depuis ce même temps environ une légère salivation. Elle accuse encore actuellement une tendance au sommeil dans la journée, une difficulté à s'endormir la nuit. En outre, depuis un an environ, elle présente par moment du mal à ouvrir les yeux lorsqu'ils sont fermés, et il lui faudrait parfois relever la paupière supérieure avec ses doigts. On ne constate pas le phénomène au cours de l'examen, mais on voit cependant que lorsqu'on lui commande d'ouvrir les yeux fermés, les paupières battent quelques secondes avant de se relever. Enfin, elle ne présente pas de troubles de la déglutition, ni de rire ou pleurer spasmodique. Au point de vue *psychique*, la malade dit être moins gaie qu'auparavant — ce qui justifie amplement son état actuel, — mais n'avoir aucun trouble de la mémoire ni des idées. Elle répond d'ailleurs parfaitement bien et très intelligemment aux questions qu'on lui pose. Les *antécédents* sont nuls. Elle n'a jamais été malade, n'a pas fait de fausse couche, n'a jamais eu ni bégaiement ni troubles de la parole. — *L'examen somatique* montre les faits suivants : aspect parkinsonien typique. Raideur sans tremblement, mais les mouvements provoquent un tremblement du bras gauche. La malade marche légèrement penchée en avant, tout le corps complètement immobile sauf les jambes, les deux bras collés au corps, tantôt fléchis, tantôt étendus. Elle ne présente pas de rétropulsion dans la station debout. Face complètement figée, regard fixe, sans clignement ; par moments cependant, la malade cligne anormalement, dit que « ses yeux piquent et pleurent » ; ils deviennent effectivement humides. Hémiface *gauche* un peu plus flasque que la droite ; cette asymétrie est surtout mise en évidence lorsque la malade sourit ; la bouche est alors nettement tirée, en haut et à droite, ou encore lorsqu'on lui fait découvrir les dents. Cependant aucun signe de paralysie faciale vraie. La raideur parkinsonienne est surtout marquée au niveau des membres inférieurs et du membre *supérieur gauche*. De même la force segmentaire, très diminuée à tous les segments des deux membres inférieurs, l'est surtout à

gauche, et l'est aussi au niveau du membre *supérieur gauche* pour la flexion de l'avant-bras et l'élévation du bras. Réflexes tendineux : très vifs partout, peut-être un peu plus vifs au niveau du membre supérieur gauche. Flexion de l'orteil des deux côtés. Pupilles égales : réagissent lentement à la lumière : la gauche est légèrement déformée. Pas de diplopie provoquée, bien qu'elle dise voir double par moments. Pas de nystagmus. Réflexes massétérin : normal, plutôt vif. Du voile et réflexe pharyngien : normaux. Pas de troubles d'ordre cérébelleux. Pas de troubles appréciables de la sensibilité aux divers modes. Ponction lombaire : albumine 0 gr. 30 ; lymphocytes 0,7 ; B.-W. négatif dans le liquide. Quant à *l'examen de la parole*, il montre une parole assez bien articulée, un peu saccadée, rapide et sourde, en même temps que monotone. Mais celle-ci paraît normale, en somme, tant que la palilalie, intermittente, n'apparaît pas. Voici textuellement une des conversations avec la malade : « Vous êtes sûre de n'avoir jamais bégayé ? — Oui, mademoiselle, j'en suis sûre, — Qu'avez-vous remarqué d'anormal ces derniers temps ? — J'ai très souvent besoin d'uriner, très souvent besoin d'uriner ; ça me prend soudainement (la malade répète *5 fois* cette dernière phrase). — Avant cela, n'aviez-vous jamais eu de difficulté pour uriner ? — Non, mademoiselle, non mademoiselle. — Quand vous avez commencé à répéter les mots, comment vous en êtes-vous aperçue ? — Je m'en suis aperçue... je ne sais pas. Je m'en suis aperçue,.. en répétant, en répétant. — Est-ce qu'au début vous avez essayé de vous en empêcher ? — Je n'ai pas essayé, je n'ai pas essayé, j'en riais ; non, mademoiselle (elle répète *9 fois* ces deux derniers mots). — Et alors, cela a augmenté peu à peu ? — Oui, mademoiselle (elle répète *12 fois* ces deux mots ; la voix devient de plus en plus faible ; pendant les dernières répétitions, les lèvres seules articulent très nettement ; on reconnaît les mots, mais aucun son n'est émis). — Quelle impression avez-vous quand vous répétez les mots ? — Aucune impression. — Est-ce que vous sentez d'avance que vous allez répéter ? — Non, je ne le sens pas d'avance, je ne le sens pas d'avance, je répète les mots, je répète. — Est-ce que cela vous est désagréable de répéter ainsi ? — Oh ! oui. ça me gêne. Quelquefois je ne me mêle pas de la conversation tellement j'ai peur de répéter (elle baisse la tête et paraît s'endormir). — Vous ne pouvez pas vous en empêcher ? — Si quand je veux absolument, absolument, absolument (elle paraît comme remontée et répète *21 fois* le mot, les derniers sont articulés par les lèvres, aucun son n'est émis). Ainsi l'autre jour, j'étais avec une jeune fille, je savais qu'elle rirait, je m'en suis bien empêchée, je m'en suis bien empêchée (*5 fois*). — Est-ce que vous êtes fatiguée ? — Non, mademoiselle ; non mademoiselle (*7 fois*). — Vous n'avez jamais remarqué que vous répétiez certains gestes ? — Non, mademoiselle. — Est-ce qu'à votre idée ça a augmenté, cette répétition ? — Oui, ça a augmenté, ça a augmenté. — Vous n'avez pas remarqué que ce trouble augmente sous certaines influences ? — Non, mademoiselle, je n'ai pas remarqué. » On lui demande de réciter une fable. Elle récite trop vite, et toujours de plus en plus vite, mais sans aucune répétition de mot, *la Cigale et la Fourmi*. Elle compte jusqu'à 20, elle dit les lettres de l'alphabet sans répétition. Elle chante bien, sans répétition, *Au clair de la lune*. Elle répète des paroles qu'on lui dit sans aucun trouble. Elle n'a aucune tendance appréciable à répéter les mouvements. Elle écrit d'une écriture un peu tremblée, mais sans tendance à la paligraphie. Enfin elle dit que lorsqu'elle entend une conversation, il lui arrive de répéter à haute voix, jamais plus de *2 fois*, une portion de phrase ou une phrase courte qu'elle entend. Elle éprouverait alors « un besoin de répéter » et ne peut pas s'en empêcher. Ce phénomène n'a pas pu être contrôlé. *En septembre 1922* : légère progression de la rigidité. Tremblement du bras droit. État identique de la palilalie. *Ponction lombaire* : sucre 0,68 °/₀₀.

Obs. 45. — **Syndrome parkinsonien, forme cachectisante, palilalie, puis mutisme. Mort au bout de deux ans et demi.** — Angélique H..., âgée de 27 ans, a eu en mars 1920, alors qu'elle était enceinte de sept mois, une tendance au sommeil constante et des troubles oculaires, « ne voyait pas clair » pendant six semaines environ. En même temps, elle « déraisonnait ». Elle ne sait pas si elle a eu de la fièvre. Après un accouchement normal, le 15 juin, d'un enfant à terme, qui a vécu, elle s'est levée très bien portante. Elle a nourri son enfant pendant sept mois. Au bout de ce

temps, elle s'est sentie fatiguée et a dû le sévrer. Alors sont apparus le tremblement, la raideur, la salivation. Elle aurait en outre perdu le sommeil, depuis lors. La parole est si difficile à comprendre qu'il est impossible de préciser davantage son histoire. Elle dit n'avoir jamais été malade auparavant, et n'avoir jamais fait de fausse couche. L'aspect de la malade est celui des grands syndromes parkinsoniens progressifs. La rigidité est totale, les traits absolument immobiles. Presque tout mouvement est impossible. Station debout impossible, la malade tombe immédiatement en arrière. Elle ne peut marcher que soutenue par un aide; lorsqu'elle marche, c'est à petits pas, sur la pointe des pieds. Lorsqu'on lui demande de poser les talons elle tombe en arrière. Elle ne peut ni se lever, ni s'asseoir seule ; quand elle ébauche le mouvement, elle retombe immédiatement en arrière. Elle peut porter les mains à sa figure après un gros effort, et très lentement, mais elle ne peut pas défléchir son doigt pour le porter à son nez. Après ces mouvements, elle reste figée, les bras fléchis, les mains près du cou, et garde cette attitude sans paraître s'en apercevoir. Les mouvements passifs imprimés aux membres mettent en évidence une rigidité presque cadavérique, et encore plus marquée du côté gauche. Force segmentaire : difficile à apprécier à cause des raideurs. Peut être légèrement diminué pour la flexion de l'avant-bras gauche. Réflexes tendineux : très vifs, sensiblement égaux d'un côté à l'autre. Plantaire : flexion des deux côtés. Face : sensiblement symétrique. Pas de signe d'atteinte du facial. Le peaucier ne se contracte ni à droite ni à gauche au moment de l'examen. Langue non déviée, d'aspect normal, mais à peine tirée hors la bonche quand on la lui fait tirer. Pas de diplopie appréciable au doigt. Réflexes pupillaires : normaux à la lumière; pupilles égales, la gauche, légèrement déformée. Réflexe du voile : *aboli* des deux côtés. Réflexe pharingé : *faible* mais existe des deux côtés. Réflexe massétérin : normal, plutôt vif. *Sensibilité* : paraît normale à tous les modes. L'examen cérébelleux n'a pu, bien entendu, être pratiqué. *Examen de la parole.* Ponction lombaire : albumine 0 gr. 20 ; lymphocyte 0, 6 ; B.-W. positif. Lorsque la malade parle, les lèvres sont à peine mobilisées, et ne laissent échapper qu'un bourdonnement sourd, dans lequel tout d'abord on ne distingue aucun mot, mais qui d'emblée frappe par une sorte de rythmicité dans le débit. En approchant l'oreille des lèvres, on perçoit alors nettement qu'elle prononce des mots, et les *répète* plusieurs fois très rapidement. Lorsqu'on parvient à la faire mieux articuler, la palilalie devient évidente. Voici par exemple une conversation avec la malade. « Vous comprenez bien tout ce que je vous dis ? » Réponse inintelligible. « Y a-t-il un côté plus faible que l'autre à votre idée. » Réponse inintelligible. « Tâchez de parler mieux que cela. — Je ne peux pas, je ne peux pas, je ne peux pas, je ne peux pas. — Qu'est-ce qui vous empêche de parler ? — C'est la mâchoire, c'est la mâchoire... (elle répète *10 fois* cette phrase). — Que mangez-vous ? — Je ne mange pas pas de pain, je ne mange pas de pain (elle répète *4 fois*). — Combien y a-t-il de temps que vous répétez ainsi les mots ? — Je n'ai pas remarqué (à peine intelligible). — Est-ce que vous faites quelquefois le même geste plusieurs fois de suite malgré vous ? » Réponse inintelligible. « Est-ce qu'il vous arrive quelquefois de ne pas pouvoir ouvrir les yeux? Oui. — Depuis quand êtes-vous gênée pour parler ? — Ça fait quatre mois, ça fait quatre mois, ça fait quatre mois, ça fait quatre mois (?). — Est-ce qu'ils vous arrive de répéter ce que les autres disent . — Non. — Pouvez-lire? (Elle répète plusieurs fois de suite une phrase inintelligible. On comprend enfin). — Je ne peux pas tenir le livre, je ne peux pas tenir le livre. — Pourquoi ne pouvez-vous pas tenir le livre ? — Je n'ai pas de force dans les bras, je n'ai pas de force dans les bras, je n'ai pas de force dans les bras. » On lui fait dire les lettres de l'alphabet; à deux reprises elle oublie U et V, mais ne répète aucune lettre. On la fait compter jusqu'à 20. Elle articule à peine et parle d'une voix expirante. Cependant les chiffres sont corrects, et elle ne répète jamais. On lui fait faire une prière ; elle commence « Je crois en Dieu... » mais la suite devient inintelligible. De même on veut lui faire dire : Notre Père. ., la première phrase seule est compréhensible. Ce qui suit est inarticulé, On lui fait lire une phrase simple. Elle lit d'une voix expirante de pseudo-bulbaire et chevrotante. Les mots sont à peine articulés, cependant un peu plus que lorsqu'elle parle spontanément. Elle ne répète aucun mot au cours de cette lecture, mais paraît n'avoir pas bien compris

le sens de ce qu'elle lit, même après une seconde lecture plus attentive. Cependant les ordres simples qu'on lui fait lire sont bien compris. D'autre part, elle comprend très bien tout ce qu'on lui dit; exécute parfaitement bien les trois papiers. Seule la raideur des membres l'empêche d'agir : par exemple, ayant chiffonné l'un des papiers, elle ne peut le jeter, car ses doigts demi-fléchis qui le retiennent ne peuvent effectuer les déplacements nécessaires. La parole répétée est inintelligible et purement monosyllabique, si bien qu'on ne peut juger si la palilalie existe ou non dans cet exercice. Quant à l'*écriture*, elle très petite, difficile, tremblée, hésitante. Les mots chevauchent les uns sur les autres, et l'effort nécessaire est si grand qu'on ne peut le prolonger. Pour une courte phrase, il ne semble pas qu'elle ait de paligraphie. De même les gestes sont exécutés trop difficilement pour que l'on puisse rechercher avec efficacité la palicynésie. Enfin la malade ne présente ni rire ni pleurer spasmodique. Elle dit ne pas avaler de travers ; de fait elle boit normalement. Elle ne peut pas mastiquer et garde un morceau de pain dans la bouche pendant très longtemps sans mouvoir la langue ni les mâchoires. La malade reste confinée au lit, de plus en plus raide, parle de moins en moins. Mutisme total plusieurs mois avant la mort. Amaigrissement considérable. Phlegmatia de la jambe gauche dans le courant d'août 1922. Éxitus le 15 septembre 1922, *sans hyperthermie. Ponction lombaire* : pratiquée au moment de l'aggravation des symptômes, *en mai 1922* : albumine 0 gr. 30 ; lymphocytose 0,5 ; sucre 0,79 °/₀₀ ; B.-W. négatif dans le liquide.

Obs. 46 (résumée). — **Dysarthrie lenticulaire, facies rappelant certains aspects de la maladie de Wilson.** — Mme Henriette M..., âgée de 26 ans, vient consulter à la Salpêtrière en juillet 1921 pour des troubles de la parole, un aspect anormal de la face, et une impotence motrice du bras gauche. Ces troubles existent depuis 1918, et la malade raconte l'histoire suivante : *En avril 1918*, au cours d'une grossesse de 5 mois elle a été prise de troubles oculaires (brouillard devant les yeux), de salivation considérable, et de besoin de dormir constamment. Une semaine après, aurait eu des crises (?) pendant lesquelles elle se débattait, et aurait perdu connaissance. C'est à la première de ces crises que le bras gauche serait devenu raide, la figure aurait été de travers (impossible de préciser davantage), et la parole complètement impossible. Elle est restée quinze jours couchée et dormant, et ne sait pas si elle a eu de la fièvre. Le *13 juin*, accouchement d'un enfant vivant. Après l'accouchement, douleur dans la *jambe gauche*, et secousses dans le bras et la jambe gauches. Depuis lors état stationnaire. Cependant, léger progrès, car elle serait restée *deux ans sans pouvoir parler* du tout. *Antécédents* : aucune maladie antérieure. A eu trois enfants depuis le début de son encéphalite. *A l'examen* : aspect tout à fait particulier de la face. Yeux fixes, grands ouverts, regard étonné. Lèvres étirées transversalement, très amincies. Dès qu'elle parle, les muscles péribuccaux se contractent tous, la figure grimace, le peaucier se contracte des deux côtés avec une intensité tout à fait anormale, jusqu'à la clavicule. Elle semble faire un effort considérable et ne parvient à expulser que des mots à peine articulés, d'une voix complètement éteinte. On devine ce qu'elle dit, mais on ne la comprend pas, à proprement parler. Elle se tient la tête fléchie, les deux bras demi-fléchis le coude en abduction, surtout à *gauche*. Elle semble *raide*, mais moins raide que les parkinsoniens post encéphalitiques en général. *Au cours de la marche* : haut du corps immobile, bras gauche tenu éloigné du corps, mais les deux bras sont légèrement balancés. Pas normaux ; les jambes paraissent souples. Aucun tremblement appréciable. La malade n'en accuse pas. On n'en provoque pas par les manœuvres habituelles. Les *mouvements* : s'asseoir, s'allonger, se relever, sont exécutés sans difficulté. Tous les mouvements du bras gauche sont possibles, bien que la malade se plaigne beaucoup de la *raideur* de ce membre (d'ailleurs, fracture du coude à l'âge de 4 ans). *Mouvements passifs* : raideur nettement appréciable au niveau des quatre membres, mais plus marquée aux deux membres supérieurs et du cou, pour les mouvements de flexion et de latéralité surtout. Sensation de la *roue dentée* au niveau du membre *supérieur gauche. Force segmentaire* : bonne partout, sauf pour la *flexion du cou*, et la flexion des deux cuisses. *Au niveau de la face* : aucune asymétrie.

bouche normalement ouverte. *Langue* : normale, bien tirée, non déviée. Occlusion des yeux ensemble isolément, bien exécutée. Mais les paupières ne résistent pas très bien. Pupilles : égales, réagissent bien à la lumière. Pas de diplopie ; légères secousses nystagmiques de l'œil gauche dans la position extrême du regard vers la gauche Réflexes : cornéen, massétérin, du voile, du pharynx : normaux. *Le peaucier gauche* se contracte nettement moins bien que le droit. *Réflexes tendineux* : plus vifs à *gauche*. Plantaires : *tendance à l'extension* à gauche; pas de réponse nette à droite. Pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc. Aucun trouble cérébelleux. Pseudo-adiadococinésie au membres supérieur gauche. *Sensibilité* : paraît normale à tous les modes, sauf pour le sens des attitudes au niveau des *orteils gauches*. *L'écriture* est correcte. La malade dit être restée deux ans sans pouvoir écrire, parce qu'elle tremblait. *En février 1922* : les troubles de la parole et de la voix persistent, mais la musculature péribuccale est moins spasmodique à l'occasion de la parole. Au repos, l'aspect de la face est beaucoup plus normal, les yeux moins fixes, les lèvres moins étirées. La raideur générale a diminué, la malade peut s'occuper de nouveau de son ménage, et même « laver par terre ». Même état des réflexes et du peaucier, l'articulation des mots est identique, la voix sourde, monotone, expirante. Pas de troubles de la déglutition. Aucune tendance au rire et pleurer spasmodique.

Obs. 47. — **Syndrome parkinsonien chez un enfant, d'apparition très précoce, persistant vingt-huit mois après son apparition. Tremblement des membres du côté droit. Crises oculaires. Troubles de la mastication et de la déglutition.** — La jeune Yvette D..., âgée de 13 ans, est amenée à la Salpêtrière le 18 avril 1922 pour de la raideur généralisée et du tremblement. Elle présente l'aspect typique d'un syndrome parkinsonien encéphalitique. *Son histoire* est la suivante : le *15 février 1920*, elle a été prise de douleurs dans le bras gauche, puis dans le bras droit, très intenses, s'accompagnant de mouvements involontaires qu'il n'est pas possible de préciser. Ces douleurs et ces mouvements ont duré quatre jours et quatre nuits, pendant lesquels l'enfant n'a pas pu dormir, parlait, chantait, et délirait. Elle semble n'avoir rien du côté des yeux à ce moment-là. Le médecin appelé a parlé de « danse de Saint-Guy ». Le cinquième jour elle s'est endormie et les mouvements ont disparu. On pouvait la réveiller, et elle a reconnu sa mère arrivée à ce moment-là (l'enfant était en pension). Elle est restée couchée environ quinze jours, et a dormi tout le temps. Quand on l'a levée, elle s'endormait partout où on la posait. Elle avait la raideur et la fixité des traits qu'elle présente actuellement. Elle avait aussi la bouche ouverte, ce qui n'existait pas auparavant. Enfin elle voyait *double*. L'état était resté stationnaire, et on essaie de remettre l'enfant à l'école le 1er octobre 1920. Elle y est restée tout l'hiver, mais n'a pas pu suivre sa classe, car elle bavait et dormait tout le temps. En *mai 1921* : la salivation, la somnolence et la raideur ont augmenté, et depuis lors, l'état serait resté ce qu'il est actuellement. En outre, depuis six mois environ, elle ne s'endort guère avant minuit, et ne peut pas se lever le lendemain, elle dormirait toute la journée si on la laissait dormir. D'ailleurs pendant longtemps, elle se levait en dormant, parlait, allait frapper à la porte de sa chambre, etc. Depuis six semaines environ, elle a un tremblement continu de la jambe droite. Depuis la rechute de mai 1921, elle est très gênée pour mastiquer. Elle ne peut ni s'habiller, ni se laver seule. Pas d'altérations notables du caractère. *Antécédents* : née à terme, naissance normale. N'a eu ni convulsions, ni chorée. Varicelle à 2 ans. Rougeole à 3 ans 1/2. Parents bien portants. — A *l'examen*, on constate : aspect parkinsonien. Regard fixe, clignement rare, traits immobiles, bouche ouverte, laissant passer fréquemment la pointe de la langue (fig. 35). *Démarche* : rapide, mais sans mobiliser le haut du tronc, ni la tête. Le bras droit est collé, demi fléchi, contre le corps. En outre, elle présente un tremblement intense du bras et de la jambe droite, par moments même, du cou et de la tête. Elle court très facilement. *La marche à reculons* est lente, mais possible, sans chute. La mère dit que le matin lorsque l'enfant se lève elle tomberait en arrière tout d'une pièce si on ne la tenait pas. *La station debout* cependant est possible, sans difficulté, et on ne provoque pas la rétropulsion par l'hyperextension du regard. Par moments, il se produit une grande secousse

au niveau de la jambe droite, qui provoque l'extension de celle-ci. *Mouvements actifs* : l'enfant s'étend par terre assez facilement. Lorsqu'elle se relève, les bras croisés, il se produit une flexion combinée de la cuisse et du tronc des deux côtés, mais plus marquée à droite. Les bras décroisés, elle se relève bien et assez vite. Elle s'accroupit assez facilement, et garde cette position, mais cette manœuvre augmente le tremblement. L'enfant a du mal à se retourner sur un lit. Enfin elle se lève d'une chaise d'un seul bloc, et s'assied en se laissant tomber. Malgré sa raideur l'enfant saute à la corde et joue à la balle aussi facilement et rapidement qu'une enfant normale. *Le tremblement* est surtout limité aux membres supérieur et inférieur droits. Il est d'ailleurs inconstant; par moments, il n'existe pas. A d'autres moments, il est très intense. et les oscillations en sont très amples. On ne le provoque pas par les épreuves habituelles. *Mouvements passifs* : *au niveau des membres*, on constate une raideur très marquée, et le phénomène de la roue dentée, surtout à *droite*. *Au niveau du cou*, les mêmes phénomènes existent, mais seulement pour la *flexion* de la *tête*. Les mouvements d'extension et de latéralité sont relativement souples. *Force segmentaire* : très bonne et sensiblement égale des deux côtés à tous les segments des membres. Mais la décontraction, lorsqu'on la commande brusquement, est effectuée lentement, et par ressauts. *La flexion de la tête* est légèrement diminuée. *Réflexes tendineux* : vifs, sensiblement égaux. *Plantaires* : flexion des deux côtés, mais un peu moins nette à gauche. *Cutanés abdominaux* : normaux à droite ; à gauche : inférieur, très faible, supérieur, aboli. *Au niveau de la face* : aucune asymétrie ; traits figés ; bouche constamment ouverte, la pointe de la langue sort. Mouvements de la bouche et des paupières normaux. *Langue* : bien tirée, non déviée, légèrement trémulante, sans fibrillation. Pas de trismus, mais mastication très difficile, l'enfant reste des heures à manger. Elle avale souvent de travers, surtout les *liquides*, et surtout le *matin*. Les deux peauciers se contractent bien, mais le gauche est un peu plus faible. *Réflexes* massétérin : normal. Du voile et du pharynx : normaux. Cornéen : normal des deux côtés. *Pupilles* : régulières, réagissent lentement à la lumière. O.D. plus grand que O.G. Diplopie dans le regard en haut et en bas, lorsque le doigt est sur la ligne médiane. Légères secousses nystagmiques des deux yeux dans le regard extrême vers la gauche. L'enfant aurait eu, il y a une quinzaine de jours, pendant cinq minutes une crise oculaire : révulsion des globes en haut, et « dans tous les sens » sans pouvoir reprendre la position normale. — A l'examen cérébelleux, on ne trouve aucun trouble d'ordre cérébelleux, mais de la lenteur et de l'hésitation des mouvements, surtout à *droite*, provoqués par la *raideur*. Les marionnettes sont mal exécutées des deux côtés, et surtout à droite. *La sensibilité* paraît normale à tous les modes. *Le psychisme* de l'enfant n'aurait pas sensiblement changé. Elle paraît intelligente et affectueuse. Elle serait « beaucoup plus engourdie le matin que le soir » et s'endort toujours très tard. *En juin* : l'état est absolument identique, l'enfant a eu une autre crise oculaire. — *En résumé* : épisode primitif à forme choréique, algique et délirante en *février 1920*. Après une période de quinze jours de somnolence, les phénomènes parkinsoniens ont été constatés, et durent depuis. Ils seraient plutôt en régression (?). Tremblement du côté droit. Crises oculaires. Lenteur extraordinaire des mouvements et de mastication contrastant avec l'habileté de certains mouvements très rapides au cours des jeux. Persistance des troubles vingt-huit mois après leur apparition, d'ailleurs précoce.

Obs. 48. — **Syndrome parkinsonien encéphalitique, chez un enfant de 12 ans, d'apparition précoce. État stationnaire deux ans et demi après le début des troubles, après une régression des symptômes du début. Troubles du caractère, du sommeil. Rétropulsion intense.** — L'enfant Armand F..., âgé de 12 ans, est amené en mai 1920. Il se présente comme un parkinsonien, et son *histoire* est la suivante : le *12 décembre 1919*, il a été pris d'agitation, et n'a pas dormi de la nuit. Il a pu se lever, et aller en classe, mais n'a pas pu y retourner l'après-midi, car souffrait de la tête. La nuit suivante, même agitation et même insomnie, mais sans délire. Le lendemain, il n'a pas pu se lever, « la tête lui tournait », et il se plaignait de la tête, surtout dans la région occipito-cervicale, et la mère a remarqué qu'il avait le cou et le bras gauche *raides*. La température était à 38°. Le lendemain, elle est montée à 39°9 et l'en-

fant délirait. L'agitation était surtout marquée la nuit, le jour, l'enfant dormait et parlait. Pendant les trois semaines suivantes, la température s'est maintenue aux environs de 38°5. L'enfant dormait, et on le réveillait pour l'alimenter. Il répondait quand on lui parlait, et reconnaissait tout le monde. Il n'a jamais dit voir trouble. Vers le 25 décembre, on a essayé de le faire lire; il voyait double. N'a jamais louché non plus. Mais « l'œil gauche était plus petit que l'autre » et il l'ouvrait très difficilement. A cette période il n'a eu ni mouvements anormaux, ni salivation, ni troubles de la déglutition. Il n'a eu de troubles sphinctériens qu'un peu plus tard, et à trois reprises seulement (incontinence des urines et des matières). Dans les premiers jours de janvier, il dormait moins. On a essayé de le lever, mais il fallait le recoucher, car il « s'endormait dans le fauteuil, et ne se tenait pas ». Il conservait sa raideur du cou et du bras gauche, qui n'avait pas augmenté. Dans l'ensemble, il paraissait déjà raide. A ce moment, aurait eu de grandes secousses des membres inférieurs (flexion brusque des jambes) qui ont duré jusqu'à la fin de février. Pendant toute cette période, l'enfant ne dormait plus que le jour. La nuit, il ne dormait pas et parlait. Il répétait le même mot une dizaine de fois, et parfois des mots bizarres, par exemple *saxoléine*. Cette agitation nocturne a duré jusque dans les derniers jours d'avril. A la fin de février, on a pu le faire sortir. Mais il était déjà raide et les yeux fixes comme actuellement. Il avait en outre, depuis janvier, de la difficulté à mastiquer; il mâchait un petit moment, puis brusquement sa mâchoire s'arrêtait. Depuis le 15 avril il salive, bave, et a de la peine à articuler les mots. Cette gêne à parler est surtout marquée le matin. Le psychisme serait normal, cependant l'enfant est plus triste et ne joue pas. *Antécédents* : né à terme, naissance normale. Pas de convulsions, ni de chorée. Rougeole à 5 ans. Parents vivants, bien portants. Une sœur de 15 ans, en bonne santé. La mère n'a jamais eu de fausse couche. — *A l'examen* : l'enfant se présente comme un parkinsonien typique. Il est tout à fait raide, les traits figés, la tête penchée en avant, les bras sont demi-fléchis, immobiles, raides, les coudes écartés du corps, la paume des mains fixée contre les cuisses. Les traits sont complètement fixes, les paupières tombantes, la bouche entr'ouverte, laissant s'écouler la salive; la lèvre inférieure présente une ulcération assez profonde et suppurante. Les paupières, lorsqu'elles se relèvent un peu, découvrent des yeux tout à fait ternes (fig. 36). Les deux sternos sont saillants sous la peau, le cou donne une impression de raideur considérable. On ne perçoit pas de tremblement spontané appréciable, mais lorsqu'il veut porter la main à la bouche pour retenir sa salive, le mouvement, assez bien exécuté d'ailleurs, provoque un tremblement fin, global, du membre intéressé et même de la tête. *Debout* : l'enfant reste figé, inerte, et paraît dormir. Par moments, même, la tête est entraînée brusquemens en avant, comme chez les gens qui s'assoupissent. La face est tournée un peu vers la gauche. Lorsqu'on le pousse en avant ou latéralement, il résiste assez bien. Mais la poussée d'avant en arrière lui fait perdre l'équilibre, et il est nettement entraîné en arrière dans la station debout prolongée, ou dans la station debout avec hyperextension de la tête. *Lorsqu'il marche* : l'attitude reste identique. Rien ne se mobilise, sauf les jambes. Le reste du corps est porté tout d'une pièce, la tête en avant, dans un état de fixité absolue. Dès qu'il a froid, il se met à trembler de tout son corps (le tremblement généralisé survient d'ailleurs aussi sans raison, lorsque l'enfant est au chaud, dans son lit, par exemple). L'enfant traîne les pieds, et marche à petits pas. Il se retourne tout d'une pièce, sans que la tête ni le cou se mobilisent. Il bâille très fréquemment, et la salive s'écoule en grande abondance de la bouche. *Assis* : il reste sur sa chaise dans l'attitude qu'on lui donne. Pour se lever de sa chaise, il n'éprouve pas de difficulté spéciale; pour se rasseoir non plus, mais tout se passe dans l'articulation du bassin et du genou, qui seuls fléchissent. Tout le reste du tronc demeure complètement immobile. *Couché* : il reste immobile dans son lit, les deux bras fléchis contre le corps, les deux mains ramenées l'une près de l'autre, les yeux clos, la bouche entr'ouverte, découvrant les incisives supérieures. La salive s'en écoule, et le fait sortir de sa torpeur. Il porte en tremblant son mouchoir à la bouche, avec ses deux mains, et reste ainsi figé dans cette attitude. Il entr'ouvre de temps en temps et très difficilement ses paupières. Au bout d'une ou deux minutes, les mains retombent lentement, tenant le mouchoir, la tête se redresse un peu, les yeux

sont clos, et l'enfant paraît dormir. Ce n'est qu'au bout d'une minute encore à peu près qu'il rouvre les yeux, et paraît conscient. Il pose alors son mouchoir lentement sur son lit, croise ses mains et s'enfonce dans ses oreillers comme pour dormir. Cependant, il est simplement somnolent. Les paupières, lourdes, se soulèvent un peu de temps en temps, et découvrent un regard endormi, absent. *Mouvements actifs* : il lève bien les deux bras, mais les deux membres tremblent un peu, le droit présente des secousses. La flexion et l'extension des quatre membres est sensiblement normale. Il s'assied sur une chaise et se relève comme on a vu plus haut. Il peut se déshabiller seul, mais très lentement. Pour déboutonner sa pantoufle, il reste presqu'une minute, les mains tremblantes, le bout des doigts demi-fléchis et raides sur le bouton, sans pouvoir y parvenir, même en s'aidant des deux mains. Même peine pour retirer ses chaussettes. Cependant, les actes isolés de flexion, extension et latéralité des doigts, sont exécutés facilement, et contraste avec la maladresse des mouvements plus complexes. *Lorsqu'il mange* : il porte très lentement sa cuiller à sa bouche en tremblant, et renverse le liquide qu'elle contient. Puis brusquement, il jette dans sa bouche le pain resté dans la cuiller, et mâche avec les incisives, par petits coups rapides, sans presque desserrer les mâchoires. Pour boire, il aspire le liquide avec bruit, par petites gorgées rapides. Il s'arrête de temps en temps, n'avale pas de travers. *Lorsqu'il écrit* : c'est très péniblement, en tremblant. Son écriture devient plus petite au fur et à mesure qu'il écrit. Le bras droit présente des secousses qui lui rendent presque impossible l'achèvement de la phrase. *Les mouvements passifs* des membres et surtout du cou mettent en évidence de la raideur et des contractions à ressauts. *La force segmentaire* dans l'ensemble paraît bonne, cependant un peu diminuée au niveau du membre supérieur droit. Mais l'enfant est dans un tel état de somnolence qu'il est difficile de se faire une opinion valable de sa force. *Au niveau de la face* : pas d'asymétrie, au repos. Mais lorsqu'il sourit la bouche est tirée vers la droite; la salive s'écoule immédiatement. Ouverture de la bouche lente, mais complète. Pas de déviation. Langue tirée avec peine, et seulement de son tiers antérieur. Animée de petites trémulations fines, non déviées. Occlusion des yeux bonne, mais impossible isolément. Résistance des paupières bonne. L'enfant sifffe mal, souffle très bien. Pupilles : en légère mydriase des deux côtés. La gauche réagit très paresseusement à la lumière. La droite ne réagit pas du tout. *Réflexes tendineux* : très vifs, sensiblement égaux. *Plantaires* : en flexion des deux côtés. Pas de clonus. *Crémastériens* : existent des deux côtés. *La sensibilité* paraît normale à tous les modes. Cependant l'enfant se trompe dans l'identification des doigts lorsqu'on recherche le sens des attitudes ; mais cette erreur est à mettre sur le compte de la somnolence. *Ponction lombaire* : albumine 0 gr. 25 ; pas de lymphocytes. *Pouls* irrégulier : 84 pulsations. Bruits du cœur sourds. *Respiration* : irrégulière aussi, 16 par minute. Il reste par moments quelques secondes en apnée, après quoi il fait une forte inspiration, et respire de façon plus rapide. De temps en temps, rougeur subite de la face, sans cause extérieure. *La température* oscille entre 36°8 et 37°5. *La parole* est presque incompréhensible. Voix chevrotante, phrase monotone, explosive, comme celle des pseudo-bulbaires. Il répète très souvent le même mot plusieurs fois de suite, et répète les mots même en lisant. La *lecture* est correcte, facile, mais il ne peut pas lire les petits caractères. La somnolence persiste aussi intense jusqu'en juillet, environ. On le lève l'après-midi, et il va auprès des autres enfants ; semble plus réveillé que le matin, mais ne parle ni ne joue. Il gémit en dormant, surtout la nuit. L'arythmie cardiaque persiste pendant tout ce temps. *En juillet* : légère amélioration. Mais il continue à dormir et à baver fréquemment, crises de tremblement généralisé, avec bâillement. Il se plaint de voir double dans la position d'élévation des globes oculaires. L'examen oculaire pratiqué par M. le Dr *Monbrun* à l'Hôtel-Dieu montre : parésie du moteur oculaire externe droit décelable au verre rouge. Accommodation normale. Pupilles réagissent, mais faiblement. Fond d'œil et acuité visuelle normaux. *En août* : somnolence diurne, bavardage vespéral. Rétropulsion très marquée. Secousses dans le bras droit, surtout à l'occasion des mouvements. Le sommeil nocturne est plus calme. Les mois suivants : amélioration. *En février 1921* : reprise des troubles. La somnolence augmente, l'enfant tient ses paupières difficilement ouvertes, et bave beaucoup. La *rétropulsion* s'accentue,

dès qu'il est debout, il s'en va à reculons. Parole presque incompréhensible. Mouvements actifs lents et embarrassés (l'enfant ne peut pas mettre sa chemise seul). Réflexes tendineux : vifs. Plantaires : en flexion des deux côtés. *En septembre 1921* : il ne bave plus, mais l'aspect de la face reste aussi figé. La rétropulsion est plus marquée (difficile à apprécier exactement à cause du pithialisme certain de l'enfant) (fig. 37). Toujours même torpeur, et même somnolence le matin. Très difficile de caractère, injurie les autres. Tic de succion par moments. La parole est presque complètement incompréhensible, la voix rauque et bitonale, mue (?). Les secousses du membre supérieur droit sont devenues très rares depuis quatre ou cinq mois déjà. La langue est presque normalement tirée et légèrement trémulante seulement. Par contre, il se plaint de trembler davantage des bras et des jambes. Ce tremblement n'est appréciable qu'au bras droit : petites secousses globales, assez amples, lorsqu'on lui fait étendre les deux mains, doigts écartés. On ne provoque pas de tremblement aux membres inférieurs par les techniques habituelles. Mais il se tient difficilement debout. Il tombe en arrière. Les deux bras sont écartés du corps, surtout le droit. Raideur manifeste. Épaule gauche tombante, légère scoliose à concavité gauche. Les mouvements sont toujours d'une lenteur extrême. Il ôte sa chemise avec une grande difficulté. Il écrit très lentement, tremble beaucoup. Raideur des membres considérable quand on lui fait exécuter des mouvements passifs. Phénomène de la *roue dentée* des deux côtés, aux bras et aux jambes mais nettement plus marqué à droite, l'extension passive complète des membres est impossible. Résistance considérable et phénomène de la roue dentée aussi dans les mouvements passifs de la tête : flexion, extension, latéralité. Force segmentaire : bonne et sensiblement égale des deux côtés, aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Les marionnettes sont exécutées avec difficulté à droite. Pas de troubles du sens stéréognostique. Réflexes tendineux : toujours très vifs, et égaux partout. Flexion plantaire bilatérale. *Le 21 avril 1922* : l'enfant a quitté l'hôpital le 9 avril. État stationnaire. La mère dit qu'il est très agité la nuit, il rêve, parle à haute voix, se remue. Dans la journée, il dort peu. Le caractère serait « comme avant la maladie » dit la mère. Examen somatique comme précédemment. La parole est identique. — *En résumé* : syndrome parkinsonien chez un enfant, apparu dès les premières semaines de la maladie. Amélioration nette, mais rechute environ un an après le début. Depuis lors, progrès très lents. Apparition de troubles du caractère. Agitation nocturne, persistante, avec tendance à la somnolence diurne, rigidité, rétropulsion, troubles de la parole, et incapacité de reprendre une vie normale (l'enfant a actuellement 15 ans).

Obs. 49. — **Plicature du cou et du tronc par encéphalite épidémique se rapprochant du spasme de torsion.** — La petite Jeanne V..., âgée à ce moment-là de 9 ans, nous est amenée en janvier 1921. Elle présente l'aspect d'un parkinsonien sans tremblement, la tête particulièrement fléchie, et sa mère nous raconte l'histoire suivante : le 11 janvier 1920, alors qu'elle était en très bon état, l'enfant se plaint d'un mal de tête qui persiste toute la journée. Le lendemain elle peut aller en classe, mais présente un vomissement après le déjeuner. La nuit suivante, grande agitation, mouvements désordonnés, qui s'accentuent dans la journée suivante, tandis que la température monte à 39° et que l'enfant parle beaucoup, se croit en classe, cependant reconnaît son entourage. Le médecin appelé porte le diagnostic de *chorée*. Les deux jours suivants, la température est à 40° et l'enfant semble dormir. Elle ne relève pas ses paupières. Elle reste dans cet état pendant vingt et un jours, constamment somnolente. On l'éveille pour la faire manger. Elle répond aux questions posées, reconnaît bien son entourage, n'avale jamais de travers. Aucun trouble sphinctérien et l'enfant se lève seule pour aller à la selle. Au bout de vingt et un jours l'enfant se tient un peu éveillée dans la journée. Vers les premiers jours de mars on la lève. A ce moment la mère ne remarque rien d'anormal, sauf que l'enfant s'endort toujours dans la journée, et que la lumière la gêne et lui fait fermer les paupières. Vers le *mois de mai* : apparition de secousses dans l'épaule droite, qui surviennent tous les soirs vers cinq heures, s'accompagnent de bavardage, l'ensemble durant jusqu'à 1 heure du matin. A ce moment aucune raideur apparente. On remarque que l'enfant *voit double*. Peu de temps

après; l'enfant commence à *fléchir la tête*, et cette flexion a augmenté depuis lors, surtout depuis *décembre*. Dans le courant de décembre, l'enfant est prise de cri ses *d'agitation*, mouvements des bras et de la tête qui s'accompagnent de bavardage commencent à 5 heures du soir, et durent parfois jusqu'à 3 heures du matin. En outre, elle bave un peu et devient plus raide. Elle présente fréquemment des mouvements de la tête et du tremblement généralisé. Enfin la mère insiste sur le fait « qu'elle a deux petites filles en une dans la même journée. Le matin, elle est comme un chiffon, l'après-midi elle est normale, et le soir, son agitation la reprend ». La mère a remarqué aussi que la parole est lente, et que l'enfant ne finit pas toujours ses mots. *Les antécédents* sont les suivants : enfant née à terme ; naissance normale. Pas de convulsions. Une rougeole, avec otite ; l'oreille gauche coule encore. Une varicelle. Parents bien portants. La mère n'a jamais fait de fausse-couche, a eu de l'albumine au cours de cette grossesse. — *A l'examen*, le 26 janvier 1921, on trouve les faits suivants : l'enfant se tient demi-fléchie, en avant, la tête complètement baissée, les deux bras demi-fléchis contre le tronc, le droit un peu plus plié que le gauche, les doigts fléchis, le pouce recouvrant les doigts. Par moments, un tremblement généralisé survient, qui présente des paroxysmes au niveau du bras droit, animé alors de véritables secousses. L'extension volontaire complète du tronc est impossible. L'effort que l'enfant fait pour se redresser provoque un tremblement plus accentué de tout le corps, et rapidement elle retombe en avant de plus en plus pliée ; elle bâille, et parfois même *bave*. Lorsqu'elle se redresse suffisamment pour laisser voir sa figure, on constate que les paupières sont presque complètement closes, et battent continuellement. Quand on lui demande de les ouvrir, celles-ci sont tenues entr'ouvertes très difficilement. Le regard est vague, les globes oculaires animés de mouvements oscillatoires ; on dirait que l'enfant va s'endormir. Le ptosis est plus marqué à droite ; la petite dit elle-même qu'elle ne peut pas ouvrir l'œil droit. La bouche est entr'ouverte, les bâillements très fréquents. La langue est imparfaitement tirée quand on fait exécuter cet acte ; elle présente des mouvements de trombone. Pas d'asymétrie faciale ; dents bien découvertes. Cependant, lorsque l'enfant rit, la bouche est tirée vers la gauche. Ouverture et occlusion volontaire de chaque œil isolément très difficiles. Occlusion sans force. Pas de phénomène de persévération dans l'occlusion. *La station debout* est possible assez longtemps, mais avec une tendance de plus en plus marquée à tomber en avant et à trembler. Pas de rétropulsion ; mais l'extension du tronc qui permettrait de la mettre en évidence est impossible. Lorsqu'on pousse l'enfant quel que soit le sens de la poussée, elle perd l'équilibre. *La marche* ne modifie en rien l'attitude. Les jambes paraissent souples et leur mobilité contraste avec l'immobilité du tronc. Pas normaux ; la pointe des pieds n'accroche pas. L'enfant se dit parfois poussée en avant. Si on la pousse pendant la marche, le pas s'accélère, et l'enfant ne peut pas s'y opposer. *Marche à reculons* bonne ; l'attitude de flexion est conservée. *Course* : meilleure que la marche. Pendant que l'enfant court, les bras sont légèrement mobilisés et la tête se relève un peu. *Autres mouvements actifs* : s'assied sur une chaise et se relève assez facilement, mais tout d'un bloc. De même, s'étend par terre et se relève avec lenteur, sans souplesse, comme un automate. Elle ne peut pas du tout s'habiller seule. *L'écriture* est très lente, tremblée, provoque des secousses dans le bras droit. Parfois les secousses sont telles qu'écrire est impossible. L'enfant tombe la tête en avant sur sa plume et semble dormir. *Mouvements passifs* : difficiles, surtout au niveau des bras et de la tête. Flexion, extension des avant-bras : saccades de grande amplitude. Résistance cireuse très accentuée. *Extension de la tête* : résistance marquée ; on vainc à grand'peine l'hyperflexion. Aux membres inférieurs, la résistance existe, mais beaucoup moins marquée cependant. *Force segmentaire* : très bonne des deux côtés aux membres supérieurs, très diminuée au niveau des membres inférieurs, surtout pour la flexion dorsale et abduction du pied ; flexion et extension de la cuisse ; flexion de la tête : bonne ; extension de la tête : meilleure. Réflexes *tendineux* : très vifs, sensiblement égaux. Plantaires : flexion nette à droite, moins nette à *gauche*. Pas de troubles cérébelleux, mais le doigt sur le nez est très gêné par le tremblement, surtout à *gauche*. Marionnettes exécutées à grand'peine. Grande lenteur ; le tremblement, accentué par le mouvement, inhibe celui-ci. Au niveau des membres inférieurs la rai-

deur est telle que l'extension complète est presque impossible, et que les mouvements ne sont effectués qu'avec une très grande lenteur. *Sensibilité* : semble normale à tous les modes. *Ponction lombaire* : albumine, 0 gr. 20; lymphocytes, 0,3. *Parole* : tout à fait anormale ; lente, monotone, hésitante, parfois complètement inintelligible. Voix éteinte. *En avril 1921* : même état, avec, en outre, des *crises* d'aspect particulier, peut-être névropathiques. A l'occasion d'une émotion quelconque, d'une attente prolongée, elle commence à respirer très violemment, avec grande fréquence, pleure, trépigne un peu, agite les bras et *tourne la tête alternativement à droite et à gauche*. En dehors de ces crises, le bras *gauche* est presque continuellement agité d'un tremblement à très larges oscillations. L'enfant voit double et bave beaucoup, la mastication est très difficile. Elle ne parle presque pas dans la journée, répond par signes, ou bien répète plusieurs fois de suite oui ou non quand elle répond. On constate de la *rétropulsion* lorsque l'enfant lève la tête. *En juin 1921* : les mouvements involontaires du bras droit diminuent, mais ceux du bras gauche sont énormes. Celui-ci est tenu en flexion, absolument raidi, souvent en arrière, et agité d'oscillations tellement violentes qu'elle le maintient avec son bras droit. Ce dernier lui-même a des mouvements involontaires qui persistent, mais inconstants. L'enfant a des crises de bâillements douloureux : besoin impérieux avec impossibilité de bâiller et douleurs dans les masséters. En outre, grimaces de la bouche, froncements involontaires de l'orbiculaire des lèvres. On remarque que l'enfant a une *tendance à tomber à la renverse*, et qu'étant par terre, sur le dos, elle reste ainsi, les jambes fléchies, absolument *incapable de modifier sa position*. Enfin les crises respiratoires sont moins fréquentes, mais l'enfant accuse des « battements de cœur » et on constate, à l'auscultation du cœur, des crises de tachycardie intermittente, qui durent quelques secondes. Aucun signe de lésion cardiaque cependant. *En septembre 1921* : aggravation nette, et surtout, changement d'aspect. L'enfant présente des crises convulsives avec tendance à l'opisthotonos, sans perte de connaissance. Elle se tient raidie en léger arc de cercle, ne parle plus, ne répond plus aux questions, ne se laisse pas toucher, pleure très facilement, et crie dès qu'on l'approche. Elle tombe en arrière dès qu'on ne la tient pas. Le réflexe plantaire est en flexion des deux côtés. Ces troubles sont mis sur le compte d'un abcès de la fesse par la mère de l'enfant, et l'on se demande s'il ne s'agit pas d'accidents névropathiques. *En octobre 1921* : l'enfant fait une scarlatine. On ne la revoit plus. *Le 24 avril 1922* : l'enfant revient absolument plicaturée. La mère dit que cet état existe depuis octobre, et l'état actuel est le suivant : enfant complètement pliée en deux, la tête penchée en avant et sur la droite, le bras droit fléchi contre le corps, le gauche demi-fléchi, coude écarté. Les deux bras sont animés d'oscillations variables. La tête est tellement fléchie que le plan de la joue droite se trouve par moments dans le plan frontal. *Mouvements volontaires* : l'enfant peut redresser un peu son thorax lorsqu'on le lui demande, mais la tête, qu'elle soutient souvent avec sa main droite, comme par un « geste antagoniste » reste fléchie. *Assise* : elle peut redresser sa tête, mais celle-ci est alors rejetée brusquement en hyperextension, et de violentes secousses la ramènent rapidement dans l'inclinaison sur la droite. L'attitude d'hyperextension de la tête est très douloureuse. *Au cours de la marche* : l'enfant garde cette attitude complètement pliée sur le côté droit, le bras droit est fléchi contre le thorax, tandis que le gauche, demi-fléchi, rejeté en arrière et animé de mouvements involontaires, vient frapper de son poing fermé la région sacro-iliaque gauche. *La marche à quatre pattes* est presque impossible sur la pointe des pieds, mais possible sur les genoux. Ainsi l'enfant avance assez vite, mais le tronc et la tête gardent leur attitude habituelle. On constate une déviation vers la droite, et finalement l'enfant *tombe sur le côté droit*. *La flexion volontaire*, pour ramasser un objet sur le sol, est possible. L'enfant plie la jambe gauche, ramasse l'objet de sa main gauche, et se relève peu à peu, par saccades, avec une extraordinaire lenteur. Si on insiste, l'enfant parvient à redresser même sa tête, mais ce mouvement devient immédiatement une hyperextension ; l'*attitude normale de la tête n'est jamais réalisée*. *L'allongement du corps* est possible, l'enfant s'allonge à terre avec peine ; une fois allongée elle est complètement dans la rectitude et semble normale. Cependant, la tête est tournée en hyperextension vers le côté droit ; le bras droit reste fléchi, et l'enfant pré

sente des secousses cloniques de la tête et du bras. Celles-ci, sous l'influence de l'émotion, au début de l'examen, paraissent constantes. Mais l'enfant rassurée, on constate qu'elles surviennent en réalité suivant un certain rythme, sans régularité absolue, et qu'il s'agit de spasmes intermittents, tantôt toniques, tantôt cloniques A ces spasmes semble correspondre une *altération du rythme respiratoire* que nous examinerons plus loin. On observe également un mouvement rythmique, mais inconstant dans son rythme, de *protrusion de la langue*. Lorsque, dans le décubitus, on veut lui faire tourner la tête vers la gauche, celle-ci est immédiatement animée de secousses, d'ailleurs irrégulières, qui provoquent son hyperextension, et coïncident avec des secousses des épaules et des bras. Dans cette attitude de la tête vers la gauche, l'œil gauche diverge, l'œil droit converge, et l'enfant voit double. *Mouvements passifs* : sont très faciles au niveau des membres et de la tête lorsque l'enfant est couchée. Grande souplesse. Pas d'hypertonie appréciable, sauf par moments, où on éprouve une résistance, et la sensation de la roue dentée, mais ce phénomène est inconstant dans son siège et dans le temps. *Au niveau du cou* cependant, dès qu'on assied l'enfant, le spasme devient, par moments, considérable, presque invincible. *Au niveau du tronc* : il existe une scoliose très marquée, à concavité droite, que l'on peut réduire par l'hyperextension du tronc. Cependant on ne parvient jamais à la rectitude complète. Les incurvations du tronc en avant et latéralement sont possibles, même faciles, sauf pour la flexion du côté gauche. D'ailleurs dès qu'on modifie la statique, l'enfant perd l'équilibre. *Force segmentaire* : très bonne, sensiblement égale au niveau des deux membres supérieurs. Les mouvements de flexion des doigts et l'abduction du pouce droit provoquent une ébauche de syncinésie d'imitation d'ailleurs inconstante. Force des membres inférieurs excellente à tous les segments, des deux côtés. Au niveau de la tête, il est très difficile d'apprécier l'état de la force. La flexion de la tête dans la rectitude provoque immédiatement des secousses alternantes de flexion-extension. *L'extension* de la tête résiste pendant quelques secondes, mais est rapidement interrompue par les mêmes secousses. Les mouvements de *latéralité vers la gauche* sont presque impossibles, et sans aucune force. Ceux de *latéralité vers la droite*, position même du spasme, sont de force variable suivant la période du spasme à laquelle on fait l'examen. L'ensemble de ces efforts fatigue l'enfant, qui bâille fréquemment et présente des secousses beaucoup plus fréquentes et violentes. *La face* de l'enfant, visible seulement dans le décubitus, est symétrique. Bouche normalement ouverte. Langue bien tirée, non déviée, d'aspect normal. Peaucier droit se contracte à peine, tandis que le gauche est nettement apparent. Œil gauche légèrement dévié en dedans, et *diplopie* constante pour toutes les positions du globe, bien que tous les mouvements des deux yeux soient possibles. Légères secousses nystagmiformes dans la position extrême droite du regard. L'enfant accuse des bourdonnements d'oreilles des deux côtés ; l'oreille gauche coule. *Réflexes* massétérin : plutôt vif. Cornéen : impossible de le chercher, l'enfant s'agite. *Pupillaires* : paresseux à la lumière. Pupilles sensiblement égales. *Pharyngé* : normal. *Réflexes radiaux* : vifs, égaux, mais difficiles à apprécier à cause des spasmes toniques et cloniques des membres. Pour cette raison, impossible de mettre les tricipitaux en évidence. Rotuliens, achilléens : très vifs, sensiblement égaux. Cependant à *droite*, le rotulien est un peu moins rapide, à cause d un certain degré d'hypertonie du membre à ce moment-là. *Cutanés abdominaux* : ne sont pas trouvés car l'enfant pleure. *Plantaires* : flexion nette à gauche, moins nette à droite, mais résultats inconstants. Mouvements volontaires (?) du pied et des orteils. — *Examen cérébelleux. Les marionnettes* sont exécutées avec lenteur et très grosse maladresse, le mouvement s'embrouille et accentue les mouvements involontaires. *Doigt sur le nez* : hésitant, surtout à droite. Au niveau des membres inférieurs un certain degré de lenteur et d'hésitation à droite dans les épreuves classiques. Mais ces troubles ne ressemblent en rien aux *vrais* troubles cérébelleux. *Sensibilité* : paraît normale à tous les modes, sauf à la piqûre qui ne peut pas être recherchée car l'enfant a peur. — *Examen somatique : respiration irrégulière*, fréquence du pouls : 15 à 20 respirations par minute. Descendent à 10 par la compression des globes oculaires. Une inspiration profonde coïncide souvent avec le spasme des membres supérieurs. Par moment présente un véritable *cornage*, et semble être en

apnée. Ce cornage gêne la parole à la fin de chaque inspiration. *Pouls* : irrégulier dans son rythme : 80 à 84 pulsations. La compression des yeux n'en fait pas varier le nombre, mais elles deviennent beaucoup plus petites. Cœur normal Mêmes irrégularités à l'auscultation. *Poumons* : respiration un peu obscure à droite en arrière. *Foie* : paraît normal. *Urines* : ni sucre, ni albumine; très diminuées dans leur quantité. Ajoutons enfin que la *mastication* est très pénible et que l'enfant avale un morceau de viande presque sans le mâcher. — *Examen psychique* : enfant intelligente, paraît absolument normale. Très docile. A facilement peur, et pleure facilement. *Parole* : très lente, monotone, mal articulée, gênée fréquemment par le cornage qui l'interrompt *Ecriture* : comme précédemment, avec, en outre, le fait que l'écriture horizontale n'est possible que lorsque l'enfant est couchée. Assise, elle écrit en descendant, obliquement en bas et à droite. Le sommeil est normal. L'enfant tantôt s'allonge, tantôt se plie sur le côté droit ou gauche en dormant. Les mouvements n'existent que pendant la première partie de la nuit. — En résumé : il s'agit d'une enfant antérieurement normale, sans aucune tare familiale connue qui à la suite d'une atteinte d'encéphalite épidémique, présente une plicature anormale, spasmodique du tronc, avec des spasmes toniques et cloniques des membres supérieurs et de la tête, des troubles de la parole, des troubles de la respiration, des mouvements anormaux de la langue. L'ensemble de ces troubles est survenu progressivement. L'encéphalite a débuté en 1920, l'enfant ayant alors 9 ans, et n'a jamais guéri, même en apparence. Les mouvements du bras droit sont apparus quatre mois après le début. *La flexion de la tête* et un état d'hypertonicité se sont manifestés environ *onze mois après le début*. Enfin, vingt mois après le *début*, est apparu le spasme de torsion actuel, à la suite d'une scarlatine intercurrente. En réalité ce n'est là qu'une apparence car antérieurement déjà, ainsi qu'en témoignent l'observation et les photographies mêmes de l'enfant, il existait un certain degré de flexion et de mouvements de la tête.

Obs. 50 (*résumée*). — **Syndrome parkinsonien avec tremblement généralisé apparu neuf mois après l'épisode primitif qui semblait guéri. Antépulsion, flexion très marquée du tronc en avant.** — Louis A..., âgé de 24 ans, maréchal-ferrant, vient en juillet 1921. Il se plaint de raideur, tremblements, salivation et troubles de la mastication. *Histoire* : au commencement de janvier 1920, insomnie, délire et mouvements anormaux pendant deux jours, suivis d'une semaine de somnolence. Pas de troubles oculaires. Au bout de quinze jours, il semblait guéri, et a pu travailler dès le 18 février dans un camp de détenus. Il ne ressentait qu'un peu de faiblesse dans les jambes. Il a été tout à fait normal jusque vers le 10 *novembre*. A ce moment, la faiblesse des jambes a augmenté ; il ne pouvait plus se tenir debout, salivait, avait des tremblements dans les bras, et ne pouvait plus s'habiller seul. Depuis lors, l'état a empiré et aurait même été déjà plus mauvais qu'au moment où il se présente. *Antécédents* : aucune maladie, pas de spécificité connue. — *A l'examen* : aspect parkinsonien très marqué. Fixité des traits et du regard. Yeux grands ouverts, sans clignement. Attitude : le corps penché en avant, complètement soudé, les deux bras collés au corps, le gauche agité d'un tremblement global. Dès qu'il parle, tremblement des lèvres et de la face comparables à ceux des grands éthyliques. Les mouvements sont lents, et provoquent un tremblement généralisé. Il se sent entraîné en *avant* et accroche fréquemment avec la pointe de ses pieds. Pas de *rétropulsion*. On augmente le tremblement par toutes les épreuves habituelles, mais il reste toujours prédominant aux deux membres *gauches*. *Les mouvements passifs* montrent en évidence la raideur et les contractions saccadées au niveau des deux membres *supérieurs* et du cou. *Force segmentaire* : diminuée aux membres du côté *droit*. *Réflexes tendineux* : très vifs, sensiblement égaux, partout. *Plantaires* : flexion nette à gauche, moins nette à *droite*. *Au niveau de la face* : hémiface gauche légèrement plus flasque ; lorsqu'il rit, la commissure gauche est plus *abaissée*. Diverses manœuvres du facial bien exécutées, mais grosse hyperexcitabilité faciale ; tous les mouvements de la face provoquent de petits spasmes qui sont visibles jusqu'au niveau du peaucier. Réflexes massétérins : plutôt vifs. Cornéens : normaux. Du voile : très faibles des deux côtés. Du pharynx :

très faibles. *Pupillaires* : paresseux à la lumière. O.G. plus petit que O.D. *Langue* : bien tirée, non déviée, légèrement trémulante. Aucun trouble cérébelleux. Mais toutes les épreuves, au membre supérieur et au membre inférieur, sont plus mal exécutées à *droite*. Pas de troubles appréciables de la sensibilité aux divers modes. La ponction lombaire n'est pas faite, car le malade, déjà ponctionné, antérieurement, s'y refuse actuellement. Depuis mars 1922, la raideur et le tremblement augmentent visiblement. La parole n est presque plus compréhensible, « la langue ne tourne pas dans ma bouche ». Il est très gêné pour mastiquer. Marche : absolument plié en deux. Le tremblement prédomine à gauche. Il s'endort très tard et se réveille très tôt. Même état des réflexes. — *En résumé* : épisode primitif en janvier 1920, caractérisé par : *insomnie*, délire, mouvements anormaux, puis *somnolence*. *Guérison*, sauf « fatigue » des jambes, puis apparition du parkinsonisme et de la salivation neuf mois après le début. Evolution qui semble progressive.

Obs. 51. — **Syndrome parkinsonien encéphalitique. Episode primitif passé inaperçu.** - Le jeune Marcel L..., âgé de 19 ans, manœuvre, vient consulter à la Salpêtrière le *19 avril 1922* pour une raideur généralisée et de la lenteur des mouvements, qui existent depuis un an et demi. Il ne se rappelle pas avoir été malade ni alité depuis deux ans. Il semble n'avoir eu à aucune période ni troubles oculaires ni mouvements involontaires, ni trismus, ni insomnie. Il a seulement remarqué à la fin de 1920 qu'il devenait raide, et que ses mouvements devenaient lents. Peu à peu, ces troubles ont augmenté. En même temps, il avait fréquemment *envie de dormir* dans la journée. Depuis un mois, la somnolence diurne a diminué. La nuit il dort, mais remue constamment. Il semble n'avoir eu de salivation à aucun moment. La *parole* est bien articulée, la voix est sourde. *Antécédents* : dit n'avoir jamais été malade. A un frère et une sœur bien portants. — *A l'examen* : aspect immobile des traits. Cependant regard vif, sensiblement normal. Pas d'asymétrie notable, mais la commissure buccale droite est un peu abaissée, et les mouvements du frontal et du sourcilier (froncer le front, relever les sourcils) sont impossibles. *Démarche* : le haut du corps reste immobile, les deux bras demi-fléchis au-devant du thorax, le droit plus raide que le gauche (mais ce bras a toujours été demi-fléchi ; plus court, et aurait été paralysé à la naissance. (La tête est légèrement fléchie, la face tournée vers la droite. Aucune anomalie des *pas*. Aucune sensation de pulsion, aucun besoin de courir. Marche à reculons facile, course aussi. Pas de tremblement appréciable, mais le moindre essai de mouvement du bras droit provoque un tremblement de ce membre, et il dit que ses jambes tremblent parfois. *Mouvements actifs* : s'allonge par terre et se relève très bien ; s'accroupit de même, et reste facilement dans cette attitude. *Mouvements passifs* : raideur marquée, et sensation de la roue dentée au niveau des quatre membres, mais avec une grosse prédominance au membre supérieur droit. Les mouvements passifs du cou, surtout flexion-extension, provoquent la même sensation, mais moins accentuée. *Force segmentaire* : paraît normale partout, sauf au niveau du membre supérieur droit, où elle est diminuée. Mais impossible de juger, à cause de la paralysie ancienne. La *flexion du cou* aussi est diminuée. *Au niveau de la face* : hémiface droite un peu plus flasque, axe de l'œil gauche légèrement dévié en dehors, d'où aspect asymétrique. L'ouverture de la bouche montre un *abaissement* de la commissure droite Cependant les dents se découvrent davantage à *droite*, lorsqu'on lui commande de montrer ses dents, comme s'il existait une spasmodicité, ne se manifeste tant qu'à l'occasion des mouvements. On ne peut pas obtenir la contraction des peauciers. *Langue* : bien tirée, non déviée, non fibrillaire, mais *trémulante*. Occlusion des yeux : bonne. Les paupières tiennent bien. *Pupilles* : égales, régulières, réagissent lentement à la lumière. Pas de nystagmus, ni de diplopie provoquée. Réflexes massétérin. Du voile. Du pharynx : normaux. *Réflexes tendineux* : radial droit, très faible ; les autres, plutôt vifs. *Plantaires* : en flexion des deux côtés. Cutanés abdominaux. Crémastériens : normaux, égaux. — *Examen cérébelleux : doigt sur le nez* : à gauche, lenteur, tremblement ; à droite, ne peut pas être cherché, à cause des troubles moteurs anciens. De même les *marionnettes* ne peuvent pas être exécutées à droite. A *gauche*,

elles peuvent à peine être ébauchées. Le tremblement rend bientôt le mouvement embrouillé, puis impossible. *Au niveau des membres inférieurs : talon-genou* : lenteur des deux côtés, plus oscillation du talon gauche sur le genou droit. *Talon-fesse* : assez bien exécuté des deux côtés, mais lentement. En somme, pas de troubles cérébelleux, mais lenteur et incertitude des mouvements par *hypertonie*. Pas de troubles appréciables de la sensibilité aux divers modes. *Ponction lombaire* : albumine 0 gr. 35 ; sucre 0 gr. 80 °/₀ ; lymphocytes 14 gr. 6; B.-W. : positif dans le liquide et le sang. — *En résumé* : épisode primitif. Le parkinsonisme et les troubles du sommeil ont été les seules manifestations de l'encéphalite. Il faut remarquer les troubles du côté du liquide céphalo-rachidien : *hyperclycorachie*, lymphocytose avec faible augmentation de l'albumine et B.-W. + en l'absence de tout soupçon de spécificité. Ce cas est particulièrement intéressant par l'atténuation des symptômes, et la lenteur de leur évolution.

Obs. 52. — **Syndrome parkinsonien généralisé, reprenant après un an de sédation. Tendance à la régression** (?) **Crises oculaires.** — Lucienne G..., âgée de 18 ans, employée, se présente à nous en février 1922 avec l'aspect d'un syndrome parkinsonien généralisé. Son *histoire* est la suivante : en décembre 1920, elle a été prise brusquement de *douleurs* dans l'épaule, le bras et la main droits; sensation de secousses douloureuses, mais sans secousses musculaires apparentes. Elle ne semble avoir eu ni fièvre, ni troubles du sommeil, ni troubles oculaires, ni trismus, ni salivation. Elle est restée couchée environ deux mois pour ces douleurs. Pendant trois semaines, elle ne dormait plus du tout, avait un tremblement généralisé, « les traits plus fixes que d'ordinaire » et a déliré : elle voulait coudre, ranger, se levait de son lit. Cependant elle reconnaissait son entourage. Lorsqu'elle s'est levée, elle avait encore les traits un peu fixes, mais ne tremblait plus. Le sommeil était meilleur, mais non normal. Son état s'est progressivement amélioré, et elle a pu reprendre son travail en *mai 1921*. Vers juillet-août, elle s'est sentie très fatiguée, et avait du fléchissement des jambes au cours de la marche. En octobre elle a dû cesser son travail. Elle « restait des journées entières sur une chaise sans rien faire » et « serait restée couchée toute la journée si on ne l'avait pas levée ». Son regard est devenu fixe ; en même temps, elle s'est plainte de voir trouble et double, et s'est mise à saliver. Puis elle a une tendance à rire et à pleurer sans raison encore très manifeste actuellement. Depuis *octobre* : aggravation de cet état. Depuis *janvier 1922*, environ un mois auparavant, apparition d'un *tremblement* continuel dans la jambe droite. Elle reste inerte, sans parler, parfois ne fait pas sa toilette toute seule. Cependant elle comprend bien, et par moments se désole à propos de son état. Néanmoins, tendance très marquée au rire spasmodique. *Antécédents* : aucune maladie antérieure, sauf la *rougeole* à 12 ans. Parents bien portants. Une autre enfant, en bonne santé. Pas de fausse couche. — *A l'examen*, on note : traits figés, yeux brillants, regard fixe, clignement rare. *Démarche* : caractéristique, ne mobilisant strictement que les jambes, les deux bras légèrement fléchis, collés au corps, le cou complètement raide, la tête légèrement fléchie. Le côté *droit* semble plus raide que le gauche ; on remarque un *tremblement* du bras et de la jambe *droits*. Tendance à marcher à *petits pas*. Court facilement, sans mobiliser le haut du corps. Marche à reculons, lentement, avec une certaine difficulté, mais sans tomber, et sans tendance à la rétropulsion. Elle *tourne* lentement, tout d'une pièce, sans mobiliser la tête ni le cou. S'étend à terre assez facilement. Se relève de même, mais tombe alors en arrière. Difficulté à rester accroupie, tombe facilement. Se tourne difficilement dans son lit. Pas de rétropulsion dans la station debout, mais se déséquilibre lorsqu'on la pousse d'avant en arrière, ou latéralement. *Tremblement* : il consiste en un mouvement de pédale du côté droit, qui s'amplifie parfois jusqu'à présenter l'aspect de grandes oscillations *verticales*. En outre, le bras droit présente de petites secousses de la racine du membre, qui disparaissent d'ailleurs complètement lorsqu'on fait étendre les deux mains, doigts écartés, ou reposer les poignets sur le dossier d'une chaise. Au niveau de la jambe, une forte compression du mollet arrête pendant quelques secondes le tremblement, mais celui-ci reprend presque aussitôt. Le tremblement du membre supérieur est nettement accru par les mouvements usuels : se déboutonn-

ner, s'habiller. etc. Ceux-ci sont d'ailleurs anormalement lents et difficiles. *Les mouvements passifs*, montrent un certain degré de résistance et de contractions à *ressauts*, au niveau des membres et du cou. La raideur est beaucoup plus marquée aux deux membres du côté *droit*. *Force segmentaire* : légèrement diminuée au niveau du membre supérieur et inférieur *droits*. Les mouvements des orteils de ce côté sont très difficilement exécutés. Flexion de la tête diminuée. *Au niveau de la face* : la commissure buccale est légèrement abaissée du côté droit. Cependant, pas d'asymétrie appréciable dans les divers mouvements de la bouche. Ceux-ci provoquent de petits tremblements de la lèvre inférieure et du menton. Occlusion des yeux isolément, impossible simultanément, bien exécutée ; les paupières tiennent bien. La contraction des peauciers n'est pas obtenue. *Langue* : incomplètement tirée, trémulante. *Pupilles* : *droite*, légèrement plus grande et déformée. Réagissent bien toutes deux à la lumière. Pas de diplopie provoquée, pas de nystagmus, mais, par moments, *crise oculaire*. Les deux globes oculaires sont brusquement attirés sous la paupière supérieure, puis animés de violentes secousses nystagmiques rythmées verticales. A ce moment, la malade pleure, semble épouvantée et dit qu'elle a « peur de devenir aveugle ». Tout mouvement volontaire du globe en bas ou latéralement est impossible. Cependant elle *voit*, mais *trouble*. Lorsqu'on lui commande, pendant la crise, de fermer les yeux, elle le fait, mais incomplètement, et les paupières clignotent de façon synchrone aux secousses des globes. Elle les rouvre facilement. L'état du globe oculaire est resté identique. La mère affirme que ces crises surviennent une fois par jour, et durent parfois jusqu'à deux heures. Réflexes *cornéens, massétérin, du voile, du pharynx* : normaux. Aucun trouble d'ordre cérébelleux, mais le doigt sur le nez est mal exécuté à droite à cause du tremblement, et les marionnettes sont très mal exécutées des deux côtés, surtout à droite, à cause de la *raideur* et du *tremblement*. La *sensibilité* paraît normale à tous les modes, sauf que l'on constate quelques petites erreurs dans l'identification des orteils lorsqu'on recherche le sens des attitudes. On note une transpiration plus marquée de l'aisselle *droite*, et la malade affirme transpirer davantage à ce niveau depuis sa maladie. Elle présente aussi un certain degré de *moiteur* des *pieds*. Le réflexe pilo-moteur paraît identique des deux côtés. *Ponction lombaire* : albumine 0 gr. 35 ; lymphocytes 1,7 ; B.-W. dans le sang, faiblement positif, négatif dans le liquide. *En juin 1922* : amélioration sensible. Face un peu moins fixe. Le tremblement est moindre. Les crises oculaires diminuent de fréquence et de durée. La malade ne salive plus du tout. Etat général bien meilleur. Mais persistance de rire et pleurer spasmodiques. Troubles du caractère : irritabilité, la malade est impressionnable et capricieuse. — *En résumé* : encéphalite à forme *algique* en décembre 1920, avec délire, insomnie et parkinsonisme dès le début. Guérison apparente suffisante pour reprendre le travail. Reprise des troubles en juillet 1921, et en octobre, reprise du parkinsonisme, en même temps qu'apparaissent troubles oculaires, somnolence, salivation. Tendance actuelle à la régression.

Obs. 53 (*résumée*). — **Syndrome parkinsonien avec tremblement du bras gauche, apparu tardivement, après guérison apparente. Obésité. Troubles de la menstruation. Syncinésies d'imitation du côté sain.** — Fernande V .., âgée de 22 ans, comptable, vient consulter en mars 1922 pour une *raideur* et un *tremblement* du bras *gauche*, existant depuis *un an*. *Histoire* : *en février 1920*, brusquement, insomnie ; brouillard devant les yeux, agitation et délire. Trois jours après, somnolence et séjour au lit pendant une semaine. Ensuite, elle s'est levée, mais était « comme une personne qui a bu ». Somnolence et titubation ont duré environ six mois. Vers le 3e mois de la maladie, elle a commencé à *engraisser*, (n'a d'ailleurs pas été réglée pendant six mois). Au bout de six mois elle est retournée à son travail, mais souffrait des jambes. Vers *février 1921*, sensation de corps étranger dans la gorge. Elle a commencé à « graillonner », puis apparition de *tremblement* de la main gauche : puis de la *raideur* du *bras*. Depuis *novembre 1921*, sensation de raideur *généralisée*. *Augmentation de poids* : 30 kilos depuis la maladie. Elle dit être devenue très triste, et pleure facilement. Légère tendance au puérilisme et à l'érotisme. Rien à relever dans les antécédents. *A l'examen* : aspect figé, avec ptosis et asymétrie notable. Hémiiace gauche spasmodique ; ptosis de

ce côté. Le bras gauche est agité d'un grand tremblement. Au cours de la marche, il est tenu demi-fléchi immobilisé contre le corps, et la main et l'extrémité inférieure du bras tremblent d'un tremblement à grandes oscillations, la main tenant les doigts légèrement fléchis, et recouvrent l'extrémité du pouce. Marcher, courir, s'allonger, s'asseoir, sont exécutés assez facilement. Mais mouvements plus fins extrêmement lents. Pour s'habiller et se déshabiller, par exemple, elle ne se sert pas de sa main gauche, qui tremble encore bien davantage à l'occasion des mouvements. L'exécution des *mouvements passifs* parmet de sentir les contractions et décontractions par *saccades* au niveau du membre supérieur gauche, et un peu aussi au niveau du membre inférieur. *Force segmentaire* : légèrement diminuée par la *flexion* et *l'avant--bras gauche.* On observe une *syncinésie d'imitation* très nette au niveau de la *main saine* provoquée par les mouvements de *flexion des doigts* et *d'abduction du pouce* exécutés par la main malade. Force nettement diminuée à tous les segments du membre inférieur, en particulier au niveau du pied et des orteils. Réflexes *tendineux* : difficiles à trouver au membre supérieur gauche très vifs à droite. *Rotuliens* : vifs des deux côtés, mais plus vifs à *gauche. Plantaires* : flexion nette à droite, moins nette à gauche. *Au niveau de la face* : asymétrie vue plus haut ; la commissure buccale gauche est tirée en dehors (fig. 34). Cependant les divers mouvements du facial sont bien exécutés, et le peaucier se contracte de façon sensiblement égale des deux côtés. *Pupilles* : droite plus grande ; gauche, légèrement déformée. Réagissent toutes deux à la lumière. Pas de nystagmus ni de diplopie provoquée. Mais la malade dit voir double par moments. *Réflexes* massétérin, cornéen, du pharynx, du voile : normaux. Aucun trouble d'ordre cérébelleux. Mais le doigt sur le nez est gêné à gauche par le tremblement, et les marionnettes sont mal exécutées à droite, car il existe un certain degré de *lenteur* et de *maladresse.* A gauche, elles ne sont pas exécutées du tout ; elles provoquent une augmentation très marquée du tremblement, et montrent une *syncinésie d'imitation* du côté droit. La sensibilité paraît normale à tous les modes, sauf quelques erreurs d'identification au niveau des orteils gauche. La malade dit transpirer encore de la tête au moindre effort Elle n'a pas d'autres troubles vaso-moteurs, cependant par moments, elle accuse une sensation de froid du côté gauche, au niveau de la main et du pied. Au début de la maladie, elle pesait 50 kilos. Actuellement elle en pèse 80. Elle ne mange ni ne boit plus que d'habitude et n'a ni sucre ni albumine dans les urines. Les règles sont nettement moins abondantes qu'avant sa maladie et elle ne les a pas eu du tout pendant six mois. *En résumé* : début de l'encéphalie en *février 1920. Insomnie*, délire, troubles oculaires, puis *somnolence.* Début du parkinsonisme un an après. Début de l'obésité trois mois après le début. Persistance des troubles plus de deux ans après.

Obs. 54 (*résumée*). — **Petit syndrome parkinsonien généralisé, avec tremblement dimidié gauche. Evolution régressive au bout de deux ans. Guérison.** — Mme Berthe S..., âgée de 32 ans, a présenté un épisode fébrile en mai 1918. Elle est restée huit jours au lit, dans un état de très grande lassitude, avec des courbatures, de la céphalée, et une très grande torpeur. Elle n'a présenté ni diplopie, ni ptosis, mais dit que depuis lors aurait persisté une tendance anormale au sommeil. Lorsqu'elle s'est relevée, elle avait du tremblement des deux jambes, et se sentait une raideur généralisée anormale. Le tremblement persiste encore, en septembre 1918, lorsque le malade vient nous consulter pour la première fois à la Salpêtrière. A cette époque, on constate chez elle une raideur légère, anormale, de l'ensemble de la démarche. La tête est tenue en très légère flexion, le regard fixe, les traits immobiles. En outre, on observe un tremblement fin du membre inférieur gauche, qui a une tendance à se généraliser sous l'influence de l'émotion ou du froid. Dans l'ensemble, l'aspect de la malade suggère celui d'un parkinsonien. — *A l'examen neurologique* : on ne trouve rien de notable, en dehors. Exécution des réflexes tendineux plus marquée à *gauche*. Diminution de la force segmentaire à gauche, et moins bonne contraction du peaucier gauche. *Ponction lombaire* : normale ; B.-W. négatif dans le liquide et dans le sang. *Aucun antécédent* permettant de rattacher ces troubles à une autre cause. Ces troubles pendant plusieurs mois s'accroissent ; le tremblement a une tendance à se propager au membre inférieur

droit, et cet état est sensiblement stationnaire en *mars 1920*. Cependant en *juin 1920*, la malade va beaucoup mieux. Les yeux sont moins fixes, la figure a repris un aspect normal. La malade n'accuse plus aucune raideur, et le tremblement est sensiblement moins marqué. Elle n'a pas pu être suivie au delà de ce temps. — *En résumé*. syndrome parkinsonien fruste avec raideur généralisée et tremblement surtout marqué à gauche, où existent de petits signes pyramidaux. Le parkinsonisme et la somnolence ont constitué les seuls signes de l'encéphalite. Régression des troubles deux ans après le début. Guérison?

Obs. 55 (*résumée*). — **Syndrome parkinsonien sans tremblement. Encéphalite gravidique.** — Mme Louise A..., âgée de 25 ans, caissière, vient consulter à la Salpêtrière en novembre 1921 ; elle présente l'aspect typique du syndrome parkinsonien encéphalite. *Histoire* : en janvier 1919, au 5° mois d'une grossesse, a eu une atteinte d'encéphalite typique, avec somnolence, diplopie et vue trouble. Troubles mentaux. Accouchement le 9 mars de deux jumeaux qui n'ont vécu que quelques heures. Après l'accouchement, fièvre, troubles mentaux, troubles de la vue, engourdissement du côté droit. S'est levée au bout de quatre mois, toujours engourdie du côté droit, ne pouvant pas se servir de sa main droite, « les yeux fixes, avec de la contracture dans le cou et partout ». Depuis lors, évolution des troubles. *Antécédents* : aucune maladie ; pas de spécificité connue. Pas de fausse couche. — *A l'examen* : syndrome parkinsonien typique, sans tremblement appréciable. La raideur prédomine à *droite*. Les mouvements du bras droit provoquent du tremblement à ce niveau. *Asymétrie faciale nette* : hémiface *droite* plus spasmodique. Le *peaucier* ne se contracte bien ni à droite ni à gauche. *Force segmentaire* : bonne partout, sauf au niveau de la *main droite*. A ce niveau, mouvements des doigts presque impossibles. Ils sont constamment tenus en demi-flexion. La malade affirme que ses doigts peuvent fonctionner le matin, au réveil, mais qu'ils deviennent raides dès qu'elle est levée. *Réflexes tendineux*, radial et rotulien : *plus vifs à droite*. Plantaires : pas de réponse nette. Plutôt tendance à l'extension des deux côtés. *Au niveau de la face* : pupilles inégales (gauche plus grande). Réagissent bien à la lumière. Réflexe massétérin, cornéen : normaux. Du voile : très faible. Du pharynx : aboli. Pas de troubles cérébelleux. Marionnettes impossibles à droite. *Sensibilité* : normale à tous les modes. Troubles vaso-moteurs : pieds très froids et cyanosés, mains moites et froides, mais ces troubles vaso-moteurs remontent à l'enfance. A de nouveau des engelures, alors qu'elle n'en avait pas eu depuis de longues années. *En avril 1922* : grosse amélioration. Face plus mobile. Elle peut s'habiller seule, et a repris un métier (enfiler des perles). Cependant l'examen neurologique ne montre pas de modifications appréciables. *En juin 1922* : l'amélioration est encore plus marquée. La face est devenue presque normale, et la démarche est plus rapide et moins enraidie. *En août 1922* : la raideur semble de nouveau *augmenter*. — *En résumé* : syndrome parkinsonien sans tremblement, survenu dès le début d'une encéphalite, au cours d'une grossesse. Tendance à la *régression*. Mais tendance à la rechute en août 1922.

Obs. 56. — **Syndrome parkinsonien sans tremblement, Forme cachectisante. Rétropulsion ; marche sur la pointe des pieds, arthropathies. Mort en hyperthermie** — Pauline B..., âgée de 40 ans, confiseuse, se présente le 17 mars 1921, avec l'aspect d'un syndrome parkinsonien généralisé, sans tremblement. Son *histoire* est la suivante : au commencement de février 1920, elle a eu un « rhume de cerveau » avec un mal de tête intense. Trois ou quatre jours après, elle a été prise d'une forte fièvre (aurait eu plus de 40°) et en même temps, s'endormait constamment dans la journée, et ne pouvait plus dormir du tout la nuit : elle croyait qu'on lui arrachait les yeux, qu'on voulait la jeter par la fenêtre, etc... Elle a vu double, et ne pouvait pas lire, car elle avait un brouillard devant les yeux. Elle avait aussi *mal à la nuque* et se sentait le *cou raide*. Elle n'a eu ni hoquet, ni secousses, ni trismus, ni salivation, ni douleurs. N'a jamais eu non plus ni troubles sphinctériens, ni troubles de la déglutition. La fièvre a duré environ quinze jours, il n'y a jamais eu de délire. Deux mois après, la ma-

lade a pu se lever. Mais elle était très faible, *raide*, en particulier au niveau de la nuque et des deux jambes, et ne pouvait presque plus se servir de ses mains. Elle n'avait pas de tremblement. Elle ne pouvait plus dormir, et cette insomnie a subsisté. La raideur a augmenté progressivement. Depuis janvier 1921 elle a du tremblement des mains à l'occasion des mouvements. Depuis *mars 1921* : salivation anormale, impossibilité de mastiquer, trismus. Aucun phénomène douloureux. Les troubles de la vue n'ont duré que deux mois. *Antécédents* : bonne santé antérieure, pas de fausse-couche, un enfant vivant, bien portant. *En avril 1921*, son état est le suivant : elle marche comme une statue, sans rien mobiliser que ses membres inférieurs. La *tête*, légèrement tournée vers la gauche, montre un visage aux traits figés, au regard brillant, au clignement rare. Les *bras* tenus légèrement fléchis contre le corps, les doigts fléchis, sont immobiles (fig.). Mais surtout elle marche à petit pas, uniquement sur la pointe des pieds, les talons à plusieurs centimètres au-dessus du sol (fig. 13). Elle dit elle-même qu'elle marche ainsi depuis trois mois, car lorsqu'elle pose les talons à terre, elle *tombe en arrière*. Lorsqu'on tente de lui faire poser les pieds à plat, en effet, elle tombe immédiatement en arrière. Cette rétropulsion existe dans la station debout prolongée, même sur la pointe des pieds. Pas de sensation de pulsion autre, pas de festination. On ne peut pas pratiquer l'épreuve des pulsions à cause de la station sur la pointe des pieds. *La marche à reculons* est possible, sur les pointes, mais la malade tombe en arrière au bout de quelques pas. Pas de sensation de vertige, ni de tête vide. Pas de tremblement spontané appréciable. On n'en provoque pas non plus par les diverses manœuvres habituelles. *Mouvements actifs* : s'assied difficilement, se laisse tomber en arrière. Ne se relève que difficilement seule, après une longue méditation, et plusieurs essais infructueux. Il lui arrive même de ne pas y parvenir. Elle ne peut pas s'étendre à terre. Lorsqu'avec l'aide de deux personnes elle y parvient, elle reste la tête fléchie, éloignée du sol, les deux bras élevés en demi-flexion, sans même s'apercevoir de cette anomalie. Lorsqu'on lui demande de reposer sa tête sur le sol, elle l'étend lentement, en tremblant. Elle ne peut pas se relever seule. On la relève comme une statue. Elle porte bien ses deux bras à sa tête, ou derrière le dos, sans autre anomalie que de la *lenteur*. Mêmes constatations dans la recherche des épreuves cérébelleuses : la raideur entrave les mouvements. Le mouvement des *marionnettes* s'embrouille et devient impossible au bout de quelques secondes. Les petits mouvements des doigts sont plus faciles : elle fait et défait facilement le nœud de ses cheveux, détache une épingle double de sa camisole, etc... *L'écriture* est très facile, absolument normale, rapide, et non changée dans ses dimensions. Elle peut manger seule, couper sa viande, porter ses aliments à la bouche. *Mouvements passifs* : saccades et rigidité, au niveau des membres et du cou. *Force segmentaire* : paraît normale partout. Mais difficile à évaluer, à cause d'une douleur à l'occasion des contractions du biceps, au bras, et du triceps, à la jambe. La flexion dorsale des pieds n'est pas possible, à cause de l'attitude constante des pieds en équin, et de la tendance à l'ankylose. Réflexes tendineux : sensiblement égaux, *vifs*. Plantaires : pas de réponse nette, mais tendance à la flexion à droite, à l'extension à gauche. *Au niveau de la face* : hémiface droite peut-être un peu plus flasque que la gauche. Cependant pas d'asymétrie appréciable. Tous les mouvements de la face sont normalement effectués. Langue incomplètement tirée, mais non fibrillaire. *Pupilles* : égales, réagissent bien à la lumière. Pas de nystagmus, ni de diplopie. Réflexe massétérin : normal. Les deux peauciers paraissent se contracter également. Aucun trouble d'ordre cérébelleux. Sensibilité : normale aux divers modes, quelques erreurs dans l'identification des orteils. *En juin 1921* : augmentation marquée de la raideur ; grand *amaigrissement*. La malade devien *taciturne*. Incontinence des matières et des urines, pendant trois jours, qui laisse subsister une incontinence des urines intermittentes *En juillet 1921* : l'incontinence d'urine recommence. Escarre. L'incontinence a continué depuis lors. Peu après incontinence des matières. Impossibilité d'ouvrir la bouche et de tirer la langue. Amaigrissement rapide. *Novembre 1921* . se plaint de douleurs dans le poignet gauche. Celui-ci est légèrement rouge, d'aspect vernissé, mais surtout se met en hyperflexion, grâce aux contractures. Tout mouvement est impossible. Contracture des membres inférieurs en hyperextension. *1er décembre 1921* : la température devient plus élevée ; 37°6. Les con-

tractures augmentent, la déglutition même devient difficile, bien qu'elle n'avale pas de travers. Le poignet gauche est en hyperflexion complète. *19 janvier 1922* : la température monte à 39°, écoulement d'oreille à droite. Cachexie complète. Escarres fessières et début d'escarres trochantériennes droites. Malade complètement lucide, mais immobile comme une statue. Les deux poignets en hyperflexion, surtout à gauche, où les premières phalanges sont immobilisées en hyperextension, tandis que les deux dernières sont fléchies en particulier au niveau de l'annulaire à droite ; les doigts sont simplement contracturés en légère flexion. La parole est à peine intelligible à cause de la rigidité musculaire et de la faiblesse de la voix. La malade n'a plus la force de tousser. *2 février* : cachexie de plus en plus accentuée. Mais lucidité complète. Impossibilité de conclure quant aux réflexes à cause des contractures. La pointe même de la langue ne peut plus être tirée hors la bouche. La température reste élevée. Exitus 1er mars. — *Examen anatomique Aspect macroscopique*. A l'ouverture de la boîte cranienne : *méninges normales*. A l'ouverture du rachis : *méninges et moelle* d'apparence *normale*. Coupe du *cerveau*. *Pédoncule* : locus niger : aspect un peu pâle. Les deux pieds ont un aspect légèrement jaunâtre dans leur segment postéro-interne. Piqueté hémorragique dans le reste de la calotte. *Protubérance* : segment supérieur : piqueté hémorragique prédominant dans la calotte. Coupe verticale de *l'hémisphère gauche* passant par le chiasma : Toutes les circonvolutions et la partie immédiatement adjacente de la substance blanche sous-jacente présentent des dilatations vasculaires nettes. Dans le centre ovale, tache bleuâtre en dehors du noyau caudé (peut-être fixation incomplète ?) et même léger ramollissement à ce niveau. *Hémisphère droit* : ramollissement blanc, étendu au centre ovale et à la voie descendante pyramidale entre noyau caudé et insula (fixation ?) — *Examen macroscopique des viscères* : *Thorax* : quelques adhérences au sommet droit. *Poumons* : masse broncho-pneumonique pseudo-lobaire, lobe inférieur gauche. *Cœur* : léger dépoli de l'aorte. Léger dépoli et infiltration de la grande valve mitrale. *Abdomen* : *foie*, léger aspect muscade, *rate*, très pigmentée. *Rein gauche* : cavité du bassinet et calices dilatés, petites concrétions calcaires uratiques. *Rein droit* : rien d'anormal. — *Examen de l'articulation siège de l'arthropathie*. Aucune lésion articulaire à l'ouverture de l'articulation malade, sauf un peu de sérosité hémorragique entre les surfaces articulaires. — Examen microscopique des centres nerveux. *Cerveau*. *Ecorce*. *Hématéine éosine* : sur une grande coupe verticale passant par le bras postérieur de la capsule blanche interne : *atrophie* de toutes les circonvolutions. *L'insula* est rétractée, aplatie, distante de 3 à 4 millimètres de l'opercule rolandique. Les sillons frontaux, supérieur et inférieur sont fortement élargis. Cette atrophie corticale rappelle l'atrophie sénile. La topographie des diverses couches des cellules pyramidales ne paraît pas modifiée. Cependant, en quelques points du cortex, la substance fondamentale périvasculaire est raréfiée. Certains centres de raréfaction semblent mêmes absolument indépendants de la topographie vasculaire. Il n'existe en aucun point de plaques fibromyéliniques telles que les a décrites Vogt. Les circonvolutions de la *face inférieure du cerveau* ne semblent pas plus particulièrement atteintes que celles de la convexité. La circonvolution de l'hippocampe ne montre pas de ces plaques de désintégration habituellement appelées *plaques séniles*. *Au Weigert* : toute l'écorce est remplie de grosses boules de myéline ayant pris intensément la laque ferrique, et irrégulièrement disposée dans toute l'épaisseur du cortex. Ces boules sont presque sphériques, d'un diamètre variant de 60 à 200 ou 300 μ. Elles ne montrent aucun détail dans leur structure. Elles sont souvent à disposition *périvasculaire* ou immédiatement sous la pie-mère, dans l'épaisseur même de la *couche moléculaire* et du *réseau langentiel d'Exner*. On en voit quelques-unes se perdre même dans l'épaisseur du tissu conjonctif sous pie-mérien, où elle ne tardent pas à disparaître, et dans lequel on les retrouve rarement, sauf au niveau des portions les plus profondes des sillons cérébraux. Au *Nissl* : pas de cytolyse visible. Les corps de Nissl ne sont pas d'une netteté parfaite, mais les pièces ont été fixées au formol. Au *Nageotte* : dans les gaines lymphatiques périvasculaires, au niveau de presque tous les vaisseaux importants, lenticulo-striés, choroïdienne postérieure, etc., on trouve des formations de désintégration myélinique, que l'on retrouve dans le centre ovale. *La coloration au crésyl violet* montre avec plus de netteté que le Nissl la structure des cellules

pyramidales. Leur nucléole est légèrement excentrique. Les éléments ont une tendance à prendre l'aspect globuleux. Il existe une désintégration cérébrale, surtout marquée autour des vaisseaux. On observe l'apparition *de masses irrégulières,* d'un calibre variant, de quelques μ à 100, 150 μ, colorées en presque totalité en *rouge violacé*, avec, à la périphérie, une auréole couleur rouille. La plupart des noyaux névrogliques sont entourés d'un espace clair correspondant, soit à une infiltration œdémateuse, soit par place, à une masse myélinique en désintégration. La topographie régulièrement périvasculaire de ces éléments métachromatiques, leur répartition indifférente dans les portions immédiatement sous-corticales comme dans les portions les plus profondes du centre ovale, permettent d'affirmer qu'il ne s'agit pas là d'un artifice de préparation, dû à une cadavérisation rapide, ou tout au moins à une cytolyse précoce. Les détails chromatiniens de tous les éléments cellulaires écartent également toute idée d'histolyse. On se trouve donc en présence d'une désintégration un peu spéciales des centres nerveux, dans laquelle n'interviennent pas les éléments cellulaires. Ces figures un peu énigmatiques, mal étudiées, font partie, comme les corps amyloïdes, de toute une série d'éléments anuclés, de contours et d'affinités tinctoriales éminemment variables, à rapprocher des formations étudiées par Reichert sous le nom de versicolorata, et de corporea flava. *Centre ovale* : après coloration au Weigert, montre une pauvreté anormale en myéline. Il existe un état criblé de tout le centre ovale, avec une désintégration diffuse de toute la myéline, qui est extrêmement pâle. Dans les portions temporales, notamment, la myéline est particulièrement dégénérée. Seul, le tapetum et le faisceau longitudinal inférieur tranchent par leur intense coloration sur le fond décoloré du centre ovale. Les *vaisseaux* du centre ovale montrent les gaines fort dilatées. Cet aspect, à un seul examen à l'œil nu, pourrait en imposer pour un artifice de préparation, ou encore pour une cadavérisation précoce, sous l'action d'anaérobies variées. L'étude histologique montre qu'il n'en est rien. En outre, dans ces espaces clairs, on trouve souvent de nombreux macrophages bourrés de débris *d'hématéidine* ou de débris lipoïdiens. Dans le voisinage immédiat de ces gaines dilatées, on trouve de nombreuses *boules myéliniques,* colorées en *noir opaque* par l'hématoxyline de Kultschisky, et qui sont absolument superposables à celles que nous avons signalées dans le cortex. On peut suivre d'ailleurs la migration de ces produits de désintégration myélinique, le long des artères terminales du réseau pial d'Heubner, vers le cortex, la couche moléculaire et finalement les espaces sous-arachnoïdiens. Dans le voisinage de certaines circonvolutions, les prolongements du centre ovale sont plus atteints au point de vue de la désintégration myélinique que l'album central ; ce qui donne à l'épanouissement myélinique de certains pédicules circonvolutionnels un véritable aspect criblé, que nous retrouverons avec encore plus de netteté au niveau des noyaux gris de la base. Dans le lobe temporo-sphénoïdal immédiatement en dehors du faisceau longitudinal inférieur dans la substance blanche, on trouve une artériole entourée d'une gaine de cellules lymphoïdes très nombreuses. Cet infiltrat périvasculaire qui paraît isolé est aussi marqué que ceux qu'on rencontre dans les formes les plus aiguës d'encéphalite épidémique. — Noyaux gris ; ils sont atrophiés dans l'ensemble. La *tête du noyau caudé* forme une saillie minime sous les parois des ventricules latéraux. Le *noyau lenticulaire* dans ses divers segments, putamen et globus pallidus sont *uniformément atrophiés*, ce qui va de pair avec la rétraction du lobe de l'insula au fond de la vallée sylvienne. Le *néostriatum*, noyau caudé et putamen nous a semblé plus particulièrement atteint par un processus intense de désintégration qui lui donne l'aspect criblé décrit qar Vogt. et que l'on reconnaît même macroscopiquement sur les préparations ainsi qu'en témoigne la figure 44. Un plus fort grossissement montre que cet état criblé est extrêmement proche de l'état lacunaire de Pierre Marie, quoique beaucoup moins intense. Cet état consiste avant tout dans une dilatation considérable des gaines lymphatiques périvasculaires, avec une raréfaction voisine de la substance fondamentale nerveuses. Les vaisseaux semblent rétractés au centre de ces énormes cavités dilatées, rattachées aux parois par de minces lamelles de la tunique adventitielle, et de fines trabécules conjonctivo-névrogliques. Dans ces mailles fort lâches de l'espace périvasculaire, on trouve souvent des macrophages, bourrés de pigments *d'hématoïdine*, et quelques lymphocytes.

Mais ces éléments cellulaires périartériels n'atteignent jamais la densité des gaines *pseudo-lymphoïdes* périvasculaires des formes aiguës de l'encéphalite épidémique. Il s'agit ici uniquement d'un *processus lent* de *désintégration nerveuse,* ainsi qu'en atteste la nature des inclusions pigmentaires et lipoïdiennes macrophagiques. Les *vaisseaux* eux-mêmes, qu'ils appartiennent au système lenticulo-strié ou lenticulo-optique présentent çà et là des altérations légères mais indéniables. Ces altérations consistent dans un léger *épaississement* de toute la paroi artérielle, et surtout dans une *affinité* toute particulière de la *mésartère* pour les colorants basophiles. Cette basophilie pariétale correspond très vraisemblablement à un début d'infiltration calcaire de la paroi. *Autour des vaisseaux* et des gaines dilatées, la *substance du corps strié* présente des altérations importantes. Ce sont çà et là, des *centres de désintégration nerveuse*, généralement *périvasculaires*, ou même, plus rarement, absolument indépendants de tout vaisseau. Ces centres de désintégration, clairs sur les coupes colorés à l'hématéine éosine simple, se montrent constitués, après l'emploi du crésyl violet et de la technique de Nageotte, par des produits variés, et généralement nucléés, tel que *boules de myéline, corps amylacés,* comme ceux que nous avons longuement décrits dans la substance blanche du centre ovale. On retrouve ainsi, dans toute l'étendue du néostriatum, des lésions de désintégration considérables allant de l'état criblé le plus caractérisé jusqu'à un appauvrissement diffus de toute la substance fondamentale. Les cellules nerveuses ganglionnaires elles-mêmes sont souvent ratatinées par suite de l'élargissement considérable de leur espace lymphatique habituellement virtuel. Les travées myéliniques qui constituent les stries médullaires internes et externes des noyaux ventriculaires, sont très appauvries en myéline et souvent à peine reconnaissables. *Le globus pallidus* et le locus niger, dans son segment le plus élevé immédiatement contigu au corps de Luys, présente également des lésions de désintégration, mais d'une manière infiniment moins marquée que le néostriatum. La *couche optique* présente également, quoique à un moindre degré, les lésions de désintégration du système strié. Le noyau interne semble plus particulièrement atteint. Le *noyau rouge* légèrement atrophié présente un état criblé considérable. *Les champs de Forell* H^1, H^2, la *commissure homonyme*, sont pâles et partiellement dégénérés : on distingue mal les différentes stries qu'isolent les divers segments de la couche optique, ainsi que le faisceau de Vicq d'Azir. Les *radiations sensitives* du segment externe de la couche optique sont elles-mêmes extrêmement pâles. — Pédoncule. a) *le pied* renferme des fibres en nombre normal, quoique assez pauvre en myéline. Dans le segment postérieur du pied, au voisinage de l'espace interpédonculaire, on voit des artérioles entourées d'une légère gaine lymphoïde et incomplète. Dans certains capillaires congestionnés du pied existent de nombreux polynucléaires à topographie nettement marginale. En outre, la plupart des gaines lymphatiques sont dilatées, et reproduisent les aspects d'état criblé que nous avons décrits dans les noyaux gris et le centre ovale. Les cellules du locus niger sont moins nombreuses que normalement, et ont perdu la plus grande partie de leur pigment. On retrouve d'ailleurs une certaine quantité de ces pigments dans le espaces périvasculaires, sans qu'on puisse les distinguer alors des autres pigments d'origine hématoïdique inclus dans les macrophages que nous avons signalé au niveau de l'écorce. b) *calotte*. On retrouve également les infiltrats périvasculaires au contact immédiat des noyaux de la 3e paire. Les artères qui traversent la *commissure de Wernektnk* ont une gaine lymphatique extrêmement dilatée, avec quelques macrophages mais sans gaine lymphoïde à proprement parler. Les *noyaux de la 3e paire* ne présentent aucune altération. Les corps de Nissl ont une topographie extrêmement régulière, pourtant le groupe médian et postérieur le plus rapproché de l'aqueduc de Sylvius présente des lésions de cytolyse avancée. Au niveau des *tubercules quadrijumeaux* il existe de nombreux capillaires à espace lymphatique dilaté. — Protubérance. a) *pied*. La voie pyramidale est pâle, ainsi que les fibres fronto cérébelleuses. Les fibres transversales et longitudinales de la portion antérieure du pont renferment une grosse quantité de boules de myéline de calibre variable que l'on retrouve nombreuses autour des vaisseaux. b) *calotte*. Le Reil médian est mieux coloré après la technique de Nageotte que la voie motrice. La substance réticulée, le noyau de la 6e paire, le genou du

facial ont une richesse en myéline absolument normale. A signaler, disséminées d'une manière irrégulière dans la protubérance, des ébauches d'infiltrats périvasculaires notamment dans le voisinage de la calotte. Les cellules du locus cœruleus présentent une dépigmentation considérable, surtout du côté gauche, où certains éléments ont complètement perdu leur pigment. — Bulbe. *Bulbe inférieur* ; Weigert : montre différence très marquée entre l'intensité de coloration de la voie pyramidale et de la substance réticulée d'une part, et la terminaison du cordon postérieur dans le noyau de Goll et Burdach d'autre part. Marchi ; le bulbe montre dans les deux faisceaux pyramidaux quelques corps granuleux, et une quantité de granulations noires ayant pris l'acide osmique. Ces granulations ont un volume intermédiaire entre le fin pigmenté que nous avons signalé dans la moelle et les corps granuleux proprement dits. *Bulbe supérieur* ; *Hématéine éosine*. Dans le X (portion intrabulbaire), traînées de corps amyloïdes inclus dans l'épaisseur des fibres elles-mêmes. — Cervelet : a) *Nageotte* : Coupe totale. Substance blanche parsemée de corps très volumineux de 300 à 400 μ de diamètre, prenant intensément l'hématéine, selon la technique de Nageotte. Il en existe d'autres moins volumineux, de 20 à 30 μ, dans la concavité du noyau dentelé. Les espaces sous-arachnoïdiens surtout dans les parties les plus profondes, entre les folioles, sont remplis de ces volumineux corps basophiles. b) *a l'hématéine éosine simple*, la place occupée par ces formations basophiles reste en négatif : taches claires ne prenant même pas l'éosine. *Conclusion* : les grosses masses basophiles de 300 à 400 μ sont probablement des artefacts, étant donné que certains chevauchent sur la paroi des vaisseaux. Quant aux masses sphériques de dimensions moindres, de 20 à 30 μ elles correspondent, selon toute vraisemblance, à une désintégration effectives des centres nerveux. c) *Au crésyl violet* : cellules de Purkinge, en nombre normal. La couche des grains est suffisamment fournie. *Substance blanche* présente un phénomène de métachromasie extrêmement marqué. Elle est creusée d'une quantité de vacuoles correspondants à des corps granuleux, que l'on retrouve par les colorations à l'hématoxyline d'Haidenhain. Les noyaux névrogliques de la substance blanche sont bleuâtres sur les fragments fixés au formol, mais un grand nombre d'entr'eux virent au rouge sur les coupes à la paraffine. Sur une coupe passant par le voisinage du *noyau dentelé*, le crésyl violet montre autour de certains corps granuleux, dans le voisinage immédiat des gaines vasculaires, des masses irrégulières, rouges violacées, à contours brunâtres, mal délimitées, indiquant un *processus actif de désintégration*. La plupart des cellules du noyau denté sont entourées d'une mince ligne brunâtre, correspondant probablement à un processus particulier de désintégration cellulaire. *Moelle cervicale* : Weigert et Pal Cochenille. Les groupes cellulaires radiculaires de la corne antérieure sont de richesse normale. Nous signalerons dans le groupe antéro-interne un espace lymphatique extrêmement dilaté autour des divisions des branches de la spinale antérieure, gaine renfermant quelques éléments lymphoïdes. Au point de vue *myélinique*, il semble que tout le cordon antéro latéra soit moins richement fourni que les cordons postérieurs, et en particulier que le faisceau de Burdaeh, soit plus dense lui-même que le faisceau de Goll. *Moelle cervicale supérieure et dorsale moyenne*. Le contraste entre les deux cordons antéro-latéral et postérieur est beaucoup plus frappant qu'au niveau du *renflement brachial*. Il existe en outre une dégénération descendante du faisceau de Hollweg, bilatérale, mais plus marquée à droite, immédiatement en dedans de l'origine radiculaire. Au niveau de la *moelle lombo saerée*, la différenciation est peu facile à suivre, vu le peu d'étendue des cordons myélinisés. Les cellules radiculaires du renflement lombo-sacré sont normales. Le *Marchi* ne montre pas l'existence de corps granuleux médullaires. Il existe cependant un fin semis de granulation, surtout au niveau des cordons postérieurs, mais ces granulations n'atteignent jamais le volume des corps granuleux. *Nissl* : au niveau des renflements *lombo-sacré et cervical* les différentes cellules motrices présentent de nombreux corps de Nissl et leur aspect tigroïde, malgré une fixation prolongée au formol est absolument normal. *Nerfs* : pas d'altération numérique des tubes nerveux, mais myéline profondément altérée, prenant à peine l'hématéine, très finement granuleuse ne reproduisant pas les figures habituelles des dégénérations wallériennes. Cette dégénération myélinique est spéciale, différente : 1° de la dégénération wallérienne avec son

aspect fenêtre, vasculaire, ses incisures multiples ; 2° de l'atrophie pure, qu'on rencontre dans certaines maladies familiales : Friedreich, Charcot-Marie, etc... *Hypophyse* : lobe postérieur : volume normal. Pars intermedia : renferme quelques kystes au contact de la périphérie de la glande. Portion glandulaire : prépondérance des éléments éosinophiles. — Viscères. *Pancréas* : le réseau conjonctif est normal. Il existe une congestion des capillaires diffuse. Les îlots de Langerhans et les divers acini ne montrent aucune altération. *Ovaire* ; activité normale, nombreux follicules de de Graaf à divers stades d'évolution. Corps jaune de structure normale. A signaler une infiltration calcaire importante dans un ancien follicule atrésié. *Rate* : congestion diffuse avec réaction conjonctive intense périvasculaire, et constituant un beau type de rate cardiaque, *Cœur* : myocardite ; fragmentation de toutes les fibres musculaires, avec rétraction des fragments. Conservation des striations longitudinales et transversales. Pas de réaction cellulaire. *Reins* : normal, congestion intense de la médullaire. Surrénales : en hypoplasie, les cellules spongiocytaire de la médullaire ont pris dans leur presque totalité un aspect basophile sombre. Médullaire normale. *Foie* : normal. A peine existe-t-il autour des veines sus-hépatiques une légère stase intra-trabéculaire. *Poumons* : bronchopneumonie avec lésions d'alvéolites variées ; œdémateuses, suppurées, etc...

Obs. 57 (1). — **Syndrome parkinsonien sans tremblement. Forme cachectisante. Rétropulsion. Mouvements rythmiques des massétérins. Mort en hyperthermie.** — Zélie L..., âgée de 35 ans, entre à la Salpêtrière dans le service de M. Pierre Marie, le 21 janvier 1920, et raconte l'histoire suivante . en août 1919, elle s'est senti fatiguée, faible, souffrait de la tête ; avait des vomissements assez fréquents le matin, des douleurs lombaires et abdominales. Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, elle a été prise d'agitation, d'une sensation d'inquiétude, et a eu plusieurs crises pendant lesquelles elle pleurait et avait de l'agitation des membres (?). Puis elle a présenté une trémulation de la face, accompagnée de mouvements involontaires de diduction de la mâchoire, avec un certain degré de *trismus*. Enfin sa vue est devenue trouble, et très fréquemment elle voit double. La nuit, elle est agitée, rêve, parle, se lève. *Antécédents* : aucune maladie antérieure. Une fausse couche à 17 ans. A son entrée à l'hôpital, on note : aspect très particulier. Visage pâle. Trémulation continuelle au niveau de la face et des membres supérieurs. Mouvements de diduction de la mâchoire ; contracture des massétérins. Légère parésie faciale gauche ; pas de ptosis. La malade est dans un état de somnolence permanente, dont on peut la tirer cependant assez facilement. Elle répond très correctement et avec grande précision aux questions qu'on lui pose. Elle se plaint d'avoir mal à la tête, et de voir double par intermittences. On constate en effet de la *diplopie* au verre rouge. Les pupilles sont égales, et les réflexes à la lumière et à l'accommodation, normaux. Pas de ptosis. Pas de Kernig. Réflexes tendineux et cutanés : normaux. Cependant abdominaux : faibles. Plantaires : en flexion. Pas de clonus. *Ponction lombaire* : liquide clair, non hypertendu ; albumine 0 gr. 45 (Sicard) ; leucocytes 46,1 à la cellule ; petits lymphocytes, grands et moyens mononucléaires ; B.-W. négatif dans le liquide céphalo-rachidien, faiblement positif dans le sang. Température : 38°. Pouls 80 - 84. La malade présente sur le tronc et les cuisses une éruption très apparente constituée par des éléments folliculaires. Pendant plusieurs jours, même état. La nuit, agitation presque permanente. Rêvasseries. La malade se lève, agite ses bras, présente de la *carphologie*. *Le 5 février* : la température redevient normale, l'aspect ne se modifie cependant pas sensiblement. *Le 16 février* : la température remonte. Les jours suivants, réapparition de la somnolence. *Le 20 février* : conscience moins nette, la malade perd ses urines et se plaint d'une douleur à l'épaule gauche. Le membre gauche retombe très rapidement dès qu'il est soulevé, peut-être à cause de la douleur. Pas de phénomènes hémiplégiques nets. On note une *certaine raideur des membres*. *Le 26 février* : nouvelle ponction lombaire : albumine 0 gr. 20 ; lymphocytes 1,4. Mêmes symptômes. Douleurs à la

1. Le début de cette observation est dû à M. le Dr R. Mathieu, que nous remercions ici d'avoir bien voulu nous la transmettre.

hanche et à l'épaule gauches. Réflexes radial et rotuliens : un peu plus vifs à *gauche*. *Le 4 mars* : léger gonflement douloureux du genou gauche. Légère *catatonie* aux membres supérieurs. Agitation nocturne : la malade a quitté son lit et a essayé de se promener dans la salle. *Dans le courant de mars* : amélioration notable, mais urine encore au lit la nuit. Les mouvements de la mâchoire persistent. En outre, aspect figé, regard fixe, immobilité des traits. *Le 15 mai 1920*. la malade quitte l'hôpital, très améliorée. Mais les mouvements de la mâchoire persistent, même pendant le sommeil. Mouvements rythmiques (60 par minute) d'élévation et d'abaissement du maxillaire inférieur. Quand la bouche est entr'ouverte, on entend un léger claquement des dents. Trémulation des muscles de la face à l'occasion des divers mouvements. Réflexes massétérin : vif. Du voile et du pharynx : normaux. Plantaires : en flexion. Aucun trouble de la déglutition. Les réflexes tendineux sont vifs partout ; le *radial*, un peu *plus vif* à *gauche*. La raideur et la fixité des traits ont nettement diminué. La malade ne revient plus. On ne la revoit qu'un an après. *Le 11 mars 1921* : elle revient, aspect parkinsonien. Marche lentement, les deux bras demi-fléchis contre le thorax, les mains fermées au-devant de l'abdomen, les traits fixes, le clignement rare. Elle se plaint de raideur et de somnolence continuelle, qui existeraient depuis environ deux mois. Elle a de la difficulté à parler : voix sourde, parole lente et monotone. Elle ouvre difficilement la bouche, et présente encore des secousses rythmiques du maxillaire inférieur. Elle se plaint de *saliver* beaucoup depuis un mois. En outre, depuis que sont réapparus ces troubles, sa vue a beaucoup baissé : elle voit trouble dès qu'elle veut coudre, par moment même, elle voit *double*. Elle n'accuse ni pro, ni latéro-pulsion au cours de la marche. N'accroche pas avec la pointe de ses pieds, ne marche pas à petits pas, et marche bien à reculons. Elle résiste bien aux pulsions, sauf lorsqu'on la pousse d'avant en arrière : elle tombe alors en arrière, d'un seul bloc. De même elle tombe sur la droite quand on la pousse de ce côté. Elle manque de souplesse, mais cependant fait assez bien tous les mouvements actifs usuels : s'asseoir, se lever, s'étendre, se retourner dans son lit. Aucun tremblement, ni spontané, ni provoqué par les épreuves habituelles. Toutes les épreuves cérébelleuses, même les marionnettes, sont très bien exécutées des deux côtés. *Réflexes tendineux* : vifs, sensiblement égaux. Plantaires : en flexion des deux côtés. *Au niveau de la face* : les pupilles réagissent très lentement. O. D. plus grand que O. G. sans déformation. Pas de nystagmus, pas de diplopie spontanée ni provoquée. Réflexes *cornéen* : très lent des deux côtés, mais existe. Du voile : existe. Mais pas de réflexe nauséeux. Pas de troubles appréciables de la sensibilité aux divers modes. *En avril* : même état. Ecriture très lente et beaucoup plus petite. *En mai* : grosse aggravation, raideur beaucoup plus marquée, et salivation plus intense. Mastication et mouvements impossibles. Son entourage dit qu'elle ne peut plus rester seule chez elle, elle entre à l'hôpital. A partir de ce moment, aggravation progressive des troubles. *En juin* : elle dort tout le temps. Il faut la secouer pour la faire agir. Elle s'endort en mangeant *Le 17 juillet* : la température s'élève un peu, elle se plaint d'une douleur dans la région précordiale ; on ne trouve rien à l'auscultation du cœur, ni du poumon. *Le 22 juillet* : elle urine sous elle. *Le 23 juillet* : escarre fessière ; température 38°. *Le 24 juillet* : température 38°8, l'escarre va mieux. *Le 28 juillet* : grosse aggravation. La température monte à 40°6. Somnolence complète. Les mouvements de la mâchoire ont beaucoup diminué. Ponction lombaire. Elle ne répond plus et paraît dans le coma. Pouls à 136, par moments incomptable. Cependant lorsqu'on lui lève les paupières on parvient à lui faire répondre quelques mots. Elle n'est pas en résolution musculaire, mais cependant ne peut pas serrer la main. Les réflexes tendineux : existent, mais très faibles. Plantaires : en flexion des deux côtés. Exitus. Examen anatomique. — Ecorce : il existe une atrophie corticale globale coïncidant avec une légère dilatation ventriculaire. Cette atrophie et cette dilatation sont toutefois moins considérables que dans l'observation 56. Les *méninges* ne sont pas épaissies, les vaisseaux qui y circulent ne présentent pas de lésions. Dans les mailles de la pie-mère on rencontre, surtout dans la profondeur des sillons, de nombreuses cellules chargées de *pigment*. Il n'existe pas, dans toute l'épaisseur de l'écorce, de boules myéliniques telles que celles que nous avons signalées chez B... Cependant, le long des

artères terminales du cortex, on trouve, dans les gaînes lymphatiques dilatées, des produits de désintégration teintés fortement en violet par les colorants basiques, et qui ont certainement une valeur au point de vue de la *désintégration myélinique*. Il n'y a pas d'infiltration périvasculaire. Les gaînes lymphatiques sont simplement dilatées par un léger liquide d'*œdème*. La myélo-architectonie des divers territoires corticaux est profondément bouleversée. Le réseau tangentiel d'Exner de la couche molléculaire disparaît presque complètement. Les stries *internes* et *externes* de Baillarger sont généralement absentes ; de même celle de Beehterew, qui n'est pas toujours facile à constater à l'état normal. Seules sont nettement reconnaissables les terminaisons rayonnantes de l'axe blanc cortical, dans les couches les plus profondes de l'écorce ganglionnaire et polymorphe. La *substance blanche* centrale, tant dans le centre ovale que dans les axes blancs des circonvolutions, présente des lésions de *désintégration myélinique* considérables. Tous les vaisseaux aussi bien ceux d'origine *piale* que les terminaisons des vaisseaux lenticulo-striés et lenticulo-optiques présentent des gaînes lymphatiques considérablement dilatées, avec désintégration intense de la substance fondamentale nerveuse périvasculaire. Certains centres de désintégration sont *absolument indépendants des vaisseaux*. La portion antérieure de la couronne rayonnante et tout l'album central, situé en dehors du faisceau longitudinal postérieur sont tout particulièrement *démyélinisés*. Au niveau de certains axes blancs des circonvolutions temporales, seule une moitié de l'axe est dégénérée et contraste par sa pauvreté myélinique avec l'intégrité presque absolue du versant cortical opposé. *Les noyaux gris* sont peu atrophiés dans l'ensemble. Seule la *tête du noyau caudé* forme une saillie plus réduite que normalement sous l'épithélium épendymaire. Le putamen présente de nombreux vaisseaux à dilatation périvasculaire énorme, et une démyélinisation intense des fascicules nerveux qui le traversent, surtout dans le segment médian. Le *globus* est légèrement atrophié, il est pauvre en fibres myéliniques à l'union du putamen et du segment externe du globus, la strie externe est parcourue par des vaisseaux à gaîne lymphatique extrêmement dilatée. La *couche optique* est légèrement réduite de de volume. On distingue mal les divers nodules qui la constituent, par suite de la réduction numérique des gaînes myéliniques qui la traversent. Notamment les radiations sensitives du noyau externe sont fort dégénérées et laissent suivre avec la plus grande netteté la *lame grillagée d'Arnold*. *Capsule externe* et *extrême* : rien à signaler. *Capsule interne* : bras antérieur normalement myélinisé : bras postérieur fortement dégénéré surtout dans le tiers antérieur contigu au globus pallidus. Les fibres transversales pallido-thalamiques tranchent au contraire par leur netteté sur la pâleur des fibres descendantes. En pleine voie *pyramidale*, à la hauteur du thalamus, une volumineuse artère présente une gaîne épaisse d'éléments *lymphatiques*, sans dilatation de l'espace périvasculaire. La portion rétro-lenticulaire du bras postérieur est plus fortement myélinisée. — Pédoncule. *Hématéine éosine* : toute l'étendue du mésocéphale présente les lésions les plus marquées d'un processus encéphalitique. Ces lésions égalent en intensité celles que l'on observe dans les formes les plus graves, les plus aiguës, les plus rapidement mortelles d'encéphalite épidémique. Nous ne décrirons pas minutieusement la cytologie de ces lésions bien connues aujourd'hui, désormais classiques après les travaux de M. Pierre Marie et Tretiakoff, Marinesco, von Economo. Les lésions élémentaires observées consistent essentiellement en infiltrats périvasculaires et en nodules infectieux. La *topographie* de ces divers ordres de lésions demande à être étudiée de près. Ce que nous dirons sera forcément schématique d'ailleurs, étant donné l'extrême irrégularité des lésions infectieuses, et leurs variations d'une coupe à l'autre. *Pied*. Les vaisseaux nés dans l'espace perforé postérieur qui traversent le *tiers interne* du pied pédonculaire sont tout particulièrement atteints et entourés d'une gaîne lymphoïde dense. Plus en dehors, dans le tiers moyen et le tiers externe, on observe surtout une dilatation périvasculaire des gaînes lymphatiques. A l'intérieur de ces gaînes, on trouve un abondant liquide d'œdème avec des *macrophages* bourrés de pigments, soit d'origine sanguine, soit d'origine nigérienne. *Locus niger* : présente des lésions considérables absolument identiques à celles sur lesquelles a insisté M. Tretiakoff : *dépigmentation* intense survenant par *plaques*. Pigment *libre*

dans les espaces intercellulaires et phagocyté par des éléments névrogliques ou macrophagiques. Densité des éléments névrogliques. Nous ajouterons que la portion marginale du locus niger, tant du côté *pyramidal* que du côté *sensitif*, est délimitée par une dilatation considérable d'espaces lymphatiques périvasculaires, avec raréfaction de la substance fondamentale nerveuse environnante. Quelques vaisseaux entourés d'une gaîne cellulaire parviennent jusqu'au contact immédiat du locus niger. Mais dans l'épaisseur de cette formation même on en rencontre peu. *Calotte. Faisceau de Reil* : les noyaux *rouges* des deux côtés, la commissure de Meynert, la décussation des pédoncules cérébelleux supérieurs sont irrégulièrement parsemés de nodules infectieux de valeur nettement neuronophagique, des vaisseaux à infiltrat périvasculaire intense. Mais la disposition de ces divers éléments de réaactions infectieuses est beaucoup trop variable pour qu'on puisse leur assigner une topographie rigoureusement précise. *Le noyau de la 3e paire* présente des lésions de cytolyse considérable. La plupart des cellules présentent une *margination* extrême de leur noyau, une disparition totale d'éléments azurophiles. D'ailleurs, dans l'épaisseur même de chacun des noyaux, on rencontre des artérioles à *périvascularité* intense. Le *groupe médian* n'est pas plus affecté que les groupes latéraux. *Tubercules quadrijumeaux* antérieur et postérieur ne présentent rien à signaler. *Cervelet* : rien à signaler. — Protubérance. *Weigert Pied*. Les fibres descendantes de la voie pyramidale, dissociées par les traînées cellulaires des noyaux du pont et les fibres transversales à destinée cérébelleuse, sont extrêmement dégénérées, et contrastent par leur pauvreté myélinique avec les constituants du pédoncule cérébelleux moyen. *Calotte. Le Reil médian* et le *Reil latéral* sont normaux ainsi que le faisceau central de la calotte. Quant aux fibres qui constituent la *substance réticulée*, si elles sont un peu plus denses que les fibres homologues du bulbe, elles sont infiniment *moins riches* en *myéline* que les autres formations de la calotte. Les faisceaux *longitudinaux postérieurs* se laissent poursuivre avec la même facilité qu'au niveau du *bulbe- Hématéine-éosine*. Les gaînes lymphatiques périvasculaires commencent à subir une dilatation considérable, On y trouve par endroits de nombreux lymphocytes, sans qu'on puisse parler de gaînes lymphoïdes périvasculaires. A signaler en quelques points de la calotte une *polynucléose locale intravasculaire*. *Nissl* : permet de constater qu'il n'existe aucune altération des noyaux du pont, ni des noyaux du VI. — Bulbe supérieur. Les deux *pyramides* sont, avec la *substance réticulée*, les éléments les plus démyélinisés à ce niveau. Cette dernière surtout paraît d'une clarté excessive, et les fibres arciformes internes, malgré leur densité myélinique normale, n'arrivent pas à dissimuler dans un examen à l'œil nu, la dégénération intense des fibres ascendantes de la formation réticulée. La *couche interolivaire* montre une densité myélinlque normale et contraste avec la pâleur des formations réticulées latérales et pyramidales plus antérieures. Les *pédoncules cérébelleux inférieurs* dans leur segment externe, présentent une myélinisation à peine inférieure à la normale. En dedans d'eux, la racine du V est extrêmement *pâle* et *dégénérée*. Les racines du XII, dans leur segment intra-bulbaire, sont normales. Le *faisceau hétérogène* immédiatement en arrière de l'olive, est *plus pâle* que normalement, mais tranche par sa netteté avec la dégénération de la substance réticulée qui parvient à son contact. Les faisceaux solitaire et d'*association longitudinale postérieurs* ont une structure normale. *L'hématéine éosine* ne révèle dans toute l'étendue du bulbe aucune sorte d'infiltrat périvasculaire. Le *Nissl* : révèle l'intégrité des divers noyaux du plancher du 4e ventricule XII-X. — Bulbe inférieur Weigert et Weigert Pal : de l'ensemble des formations anatomiques qui constituent le bulbe à ce niveau, seuls les faisceaux de Goll et de Burdach ont une richesse myélinique absolument normale. Leurs ramifications terminales dans les noyaux grêles et cunéiformes ont une teneur en myéline absolument normale. Les deux faisceaux pyramidaux à leur entrecroisement sont uniformément *pâles*, même dans les portions les plus denses constituées par le tassement des fibres croisées. La *substance réticulée* faisant suite au faisceau fondamental du cordon antéro-latéral, constitue certainement la portion la plus dégénérée. En dehors de la substance gélatineuse de Rolando, immédiatement sous-jacente à la pie-mère, descend pâle et dégénérée la racine bulbo-médullaire du V. Cette dégénération est *bilatérale*, et tranche

par sa netteté avec la myélinisation normale du faisceau de Goll en arrière, et la myélinisation assez réduite du faisceau cérébelleux direct en avant. Les racines inférieures intramédullaires du XI traversent obliquement la substance réticulée, et, par leur myélinisation intense, constituent un précieux repaire pour l'appréciation de la pauvreté. myélinique des divers faisceaux de fibres étudiées. *L'hématéine éosine* montre dans le septum névroglique médian postérieur, à peu de distance en arrière de la substance grise périépendymaire de longues traînées de corps amyloïdes. — Moelle cervicale *Weigert et Weigert Pal.* Il existe une *pâleur* de *tout le cordon antéro-latéral* qui contraste avec l'intégrité absolue des cordons postérieurs. Cet aspect rappelle exactement celui de la sclérose latérale amyotrophique, mais en diffère par ce fait que la dégénération est plus diffuse, et qu'elle est loin d'être limitée au seul faisceau pyramidal même élargi, mais atteint absolument tous les constituants du faisceau antéro-latéral. On a l'impression d'avoir une coupe de moelle tabétique au *négatif*. Parallèlement à cette dégénération diffuse qui s'est faite fibre à fibre, nous constatons un développement inaccoutumé du réseau conjonctivo-névroglique de tout le cordon antéro-latéral. Ce réseau est fortement coloré en rose dans la technique Pal-Cochenille, et accentue encore la différenciation qui existe à l'œil nu entre la myélinisation des cordons postérieurs et antéro-latéraux Le réseau myélinique qui occupe la substance grise est normal et groupe les cellules motrices en divers groupes radiculaires. Les racines antérieures et postérieures sont également myélinisées. Les fibres collatérales réflexes apparaissent très dissociées des deux côtés. Les segments dorso et lombo-sacrés de la moelle reproduisent exactement la même disposition myélinique. Cette distribution est seulement plus délicate à vérifier au niveau du segment lombaire, vu le peu d'abondance de la substance blanche par rapport à la substance grise. *Hematéine éosine*. Cette technique montre au niveau des divers segments médullaires la classification du réseau conjonctivo-névroglique du cordon antéro-latéral. Aucune trace d'infiltrat lymphocytique périvasculaire ou intra-méningé. *Nissl* : *moelle cervicale.* Lésions de cytolyse considérables, avec disparition du noyau, margination de la substance azurophile, et, par places, dégénération pigmentaire. Ces lésions cytologiques laissent intact un grand nombre des cellules radiculaires, surtout dans les groupes marginaux antérieurs. Lésions discrètes, au niveau des autres segments médullaires. *Ganglion de Gasser* : cellules ganglionnaires en nombre normal. Pas d'hypertrophie des capsules péri-ganglionnaires. Dans le tissu interstitiel du ganglion, on retrouve des nodules sphériques calcifiés, identiques à ceux de certains sarcomes méningés ou de nodules psammomateux.

Obs. 58. — **Syndrome parkinsonien sans tremblement. Forme cachectisante. Mort en hyperthermie.** — Léopold A..., âgé de 53 ans, mécanicien, a été pris de céphalée occipitale pulsatile en *janvier 1920*, après plusieurs nuits d'insomnie. A eu ensuite du délire : il était « comme un fou » et est resté dans un état d'inconscience (?) pendant environ trois semaines. Puis il a été somnolent pendant six semaines. On ne sait pas s'il a eu d'autres symptômes. Il a pu retravailler en *octobre 1920*, et a travaillé pendant quatre mois, malgré une *raideur* du côté *gauche*, qui a augmenté peu à peu. En outre, il marchait « comme un homme ivre ». Il a commencé à *baver* vers *février 1921*. A ce moment, il est devenu très triste, et taciturne, s'est senti plus faible. Ses bras sont devenus plus raides, il ne parvenait pas à se raser, ni à faire sa toilette, et progressivement l'état a empiré, jusqu'à l'état actuel. Depuis trois ou quatre mois, il dort très peu. Depuis une quinzaine de jours environ, il ne peut plus marcher, et reste confiné au lit. *Antécédents* : pas de maladie en dehors de *syphilis* en 1901 (chancre et roséole) a été soigné. — *A l'examen du 20 avril 1922*, on constate : le malade ne peut marcher que soutenu par deux aides. Il avance à petits pas, et tomberait visiblement en arrière si on ne le soutenait pas. Se dit d'ailleurs poussé en arrière. Il tient les deux bras demi fléchis, les doigts étendus, contre le thorax. La tête est fléchie légèrement, les traits sont fixes, le clignement assez fréquent. La peau est cireuse, grasse, et le crâne présente de nombreuses croutelles. Le regard est plutôt vif, la *pupille* gauche est déformée par une intervention pour la cataracte (en 1901). *Mouvements actifs* : Ne peut pas

se relever de la chaise où on l'a posé. Ne peut pas se retourner dans son lit. *Tremblement* : pas de tremblement apparent. On n'en provoque pas par les petits mouvements (défaire le bouton de sa chemise, par exemple) ni par l'extension des mains, doigts écartés. *Au niveau des membres inférieurs* ; on ne peut pas le rechercher (il existe deux grosses escarres talonnières depuis un mois). *Mouvements passifs* : Au niveau des membres supérieurs, résistance très marquée ; sensation de la roue dentée, surtout à *droite*. Extension des bras complète impossible. Au niveau du cou, presqu'aucun mouvement n'est possible. Les muscles postérieurs de la nuque sont particulièrement durs. Mêmes constatations au niveau des membres inférieurs, la jambe droite est si raide qu'elle est à peine mobilisable. *Force segmentaire* : sensiblement normale au niveau des deux membres supérieurs et du cou. Peut-être très légèrement diminuée au *membre inférieur droit*. *Réflexes tendineux* : plutôt faibles, surtout à droite. Ebauche *d'extension de l'orteil* des deux côtés. *Au niveau de la face* : pas d'asymétrie appréciable. Mouvements de la bouche normaux. *Langue* : incomplètement tirée, non déviée. Présente de petits mouvements, mais sans fibrillation. Le *peaucier* se contracte *moins bien à droite*. Pupille : à droite, réagit à la lumière, à gauche, cicatrice de cataracte opérée. Pas de diplopie, pas de nystagmus. Réflexes : massétérin, normal, du voile et du pharynx : normaux, cornéen : normaux. Pas de troubles cérébelleux, aux membres supérieurs. Mais les marionnettes ne sont effectuées qu'incomplètement. Aux membres inférieurs, la raideur empêche l'examen. Pas de troubles appréciables de la sensibilité, sauf que l'identification des objets se fait avec une grande lenteur, qui paraît être une lenteur d'idéation. Cyanose très marquée des mains et des pieds, escarre fessiére. Tendance nette aux attitudes catatomiques. *Ponction lombaire* : albumine 0 gr. 40, lymphocytes : 1,5. B.-W. faiblement positif dans le sang, négatif dans le liquide Exitus le 24 mai, en *hyperthermie 41,7*. — Examen nécropsique. *Méninges corticales* : Il existe un léger *épaississement des méninges* avec, dans le fond des sillons, des amas périvasculaires de lymphocytes qui n'arrivent jamais par leur abondance à constituer une gaine complète autour des vaisseaux. *Ecorce* : la couche moléculaire présente une richesse inaccoutumée en éléments cellulaires. La portion immédiatement sous-jacente à la pie-mère montre un réseau délicat de fibres névrogliques. La substance fondamentale de tout le segment externe de la couche moléculaire est fortement raréfiée. Le réseau tangentiel d'Exner est interrompu par places. De volumineux corps amyloïdes et des boules myéliniques variant de 15 à 30 μ circulent dans toute l'étendue de la zone moléculaire, pour aboutir à la portion immédiatement sous-piale, où elles finissent par disparaître, ayant perdu tout affinité pour la laque ferrique. La couche des cellules pyramidales et des cellules polymorphes ne présentent pas d'altérations cellulaires proprement dites. Les espaces lymphatiques péricellulaires sont dilatés, et remplis partiellement par des corpuscules satellites en nombre variable, selon l'étage considéré, mais nettement plus nombreux que normalement. Les *vaisseaux* ont un espace lymphatique très dilaté, infiltré d'œdème au niveau des grosses branches artérielles, de nombreux leucocytes au niveau de fines ramifications. La substance nerveuse fondamentale est raréfiée, sa densité très diminuée, aussi les coupes à la congélation sont-elles absolument impossibles, leur effritement inévitable. L'épanouissement des fibres de myéline dans le centre ovale montre la raréfaction numérique de ces fibres. *Centre ovale*. Dilatations péri-vasculaires, désintégration myélinique diffuse sans systématisation fasciculaire précise. — Noyaux gris. Le système strié présente d'énormes dilatations périvasculaires lymphatiques, avec raréfaction de la substance fondamentale qui reproduit *à priori* un état lacunaire. Les plus grosses dilatations atteignent le volume d'une tête d'épingle et prédominent surtout dans le *putamen* et le *globus pallidus*. La *tête du noyau coudé* est atrophiée, constituant une faible saillie sous l'épithéliem épendymaire. Le *putamen* et le globus pallidus renferment de volumineuses lacunes au contact presqu'immédiat du *bras antérieur* et du *genou* de la capsule interne. Dans les gaines périvasculaires dilatées à l'excés, on retrouve les mêmes formations que nous avons si souvent décrites. A signaler des lésions d'endartérite considérables, et d'infiltration *calcaire* massives de la plupart des artérioles lenticulo-striées, à quelque groupe qu'elles appartiennent. La *capsule extrême* ne présente rien de particulier et contraste par son inté-

grité, avec la capsule externe, infiltrée de *corps amylacés* et de *boules myéliniques* dans toute son étendue. Du carrefour sensitif, en arrière, au centre ovale, en avant, on retrouve les mêmes signes de désintégration. Dans le voisinage du *genou* de la capsule interne, le bras *postérieur* renferme sur une étendue de 3 à 4 millimètres de nombreux produits de désintégration (boules myéliniques et corps amylacés). Dans les deux tiers postérieurs du bras postérieur, il existe une *pâleur* considérable de la myéline, qui contraste avec l'aspect normal du segment rétro-lenticulaire et du quadrilatère de Wernicke ou carrefour sensitif. Les fibres transversales strio-thalamiques et strio-commissurales sont aussi pâles et réduites en nombre qne les fibres descendantes cortico-spinales, strio-spinales, diencéphalospinales. *Couche optique.* Rien à signaler, à part quelques infiltrats lymphocytiques périvasculaires, et une dilatation modérée de tous les espaces lymphatiques tant péricellulaires que périvasculaires. *Pédoncule.* Hématéine éosine : il existe dans toute l'étendue du pédoncule des lésions inflammatoires discrètes. Nous avons trouvé dans les deux racines du 3 immédiatement après leur trajet autour du noyau rouge, de petits nodules infectieux sans rapports nets avec les vaisseaux. *Dans la calotte* : il existe de légers infiltrats périvasculaires au niveau des noyaux de la 3e paire. En outre, d'une manière diffuse les gaines lymphatiques périvasculaires sont dilatées, et remplies d'un liquide d'œdème finement granuleux. Le locus niger est légèrement dépigmenté. On trouve des grains de pigments libres dans les espaces intercellulaires. Dans l'épaisseur du locus niger il existe quelques vaisseaux avec margination de polynucléaires. Néanmoins, il n'existe pas de diapédèse visible. — Protubérance. Les noyaux du Pont sont rétractés dans l'intérieur de cavités lymphatiques subissant un lent phénomène d'atrophie. *Cervelet.* Rien de particulier à signaler. — Bulbe. Les deux faisceaux pyramidaux sont pâles dans l'ensemble. Le *ruban de Reil* présente de nombreux vaisseaux à gaine lymphatique, dilatée, bourrée de lymphocytes. Les fibres aciformes internes issus du noyau antéro-latéral sont absolument dégénérées, et leur trajet est semé de corps amyloïdes. Le noyau du XIIe présente des lésions de cytolyse avancée, au niveau de quelques cellules, avec disparition du noyau et des corps Nissl. Rien à signaler dans la substance réticulée, ni dans l'épaisseur du corps restiforme. La substance grise sous-épendymaire et le faisceau longitudinal postérieur sont riches en vaisseaux dont les gaines lymphoïdes sont énormément dilatées par un liquide d'œdème finement granuleux. *Moelle cervicale.* Pâleur plus marquée du cordon antéro-latéral. Développement du réseau conjonctivo-névroglique au niveau des faisceaux pyramidaux croisés. Au niveau d'un d'entre eux une ébauche de gaine lymphoïde est nettement reconnaissable. Dans l'épaisseur de la corne antérieure droite, une gaîne lymphoïde importante accompagne la branche de bifurcation de la spinale antérieure dans le groupe radiculaire interne. Dans le *cordon postérieur,* de rares corps amyloïdes filent dans l'épaisseur des septa névrogliques, isolant les faisceaux de *Goll* et de *Burdach. Moelle dorsale et lombo-sacrée.* La topographie des zones relativement pauvres en myéline est la même qu'au niveau de la moelle cervicale. *Moelle lombaire.* Dans le fond du sillon médian l'artère spinale antérieure est oblitérée par une accumulation considérable de polynucléaires. *L'hématéine* ne montre rien de particulier, à part les corps amyloïdes. *La méthode de Nissl* au niveau du renflement cervical montre une cytolyse marquée de nombreux groupes cellulaires. — Nerfs. Aspects absolument superposables à ceux de Pages, c'est-à-dire conservation de la richesse myélinique ; quelques tubes sont extrêmement atrophiés et monoliformes, sans aucun aspect de dégénération Wallérienne. Aucune hypertrophie de l'endonèvre. Pas de réaction schwannique. *Hypophyse* : rien à signaler. — Viscères : *Poumons* : lésions de broncho-pneumonie. *Foie* : Cardio-graisseux, à dégénération graisseuse périortale discrète. *Cœur* : Lésions de myocardite. Fragmentation transversale des fibres myocardiques. La striation transversale persiste. Dégénération pigmentaire diffuse. *Surrénales* : état d'hyperplasie corticale, avec un petit adénome cortical. *Thyroïde* : quelques hémorragies diffuses thyroïdiennes avec sclérose interstitielle marquée. La substance colloïde, moins dense que normalement, ne présente pas la striation artificielle habituelle.

Obs. 59. — **Syndrome parkinsonien avec tremblement. Début par localisation faciale. Forme cachectisante. Arthropathies. Mort en hyperthermie.** — Mme Victorine P..., âgée de 45 ans, vient consulter à la Salpêtrière le 5 décembre 1921 pour des mouvements anormaux de la bouche, et du tremblement des membres supérieurs, prédominant à *gauche*, qui existent depuis septembre 1921. *Histoire : en janvier 1920*, deux ans auparavant, elle avait été prise brusquement de douleurs lancinantes dans l'oreille gauche, qui irradiaient vers toute la tête. En même temps, elle a eu une sensation de « tête vide » et s'est mise à délirer. Elle croit avoir eu beaucoup de fièvre, mais ne sait pas si sa température a été prise. Le délire n'a duré qu'un jour et une nuit pendant lesquels elle n'a pas pu dormir du tout. Ensuite, elle est devenue somnolente, et dormait tout le temps. Cependant elle s'est levée au bout de deux jours. Elle s'endormait même assise. Dès le premier jour elle a remarqué qu'elle voyait *double*. Les douleurs du début n'ont duré que deux jours. Il n'y a rien eu d'anormal du côté de la mâchoire à ce moment-là : ni douleurs, ni trismus. Aucune myoclonie, pas de salivation. Elle est restée constamment somnolente pendant deux ou trois mois. Ensuite, le sommeil est devenu moins intense, mais a persisté pendant un an. La diploplie persistait, par intermittence. La malade se sentait fatiguée, et ne s'est jamais estimée guérie. Vers le *commencement de septembre 1921* : apparition de mouvements involontaires de la langue, puis des lèvres. Deux mois après, *salivation* très abondante. Depuis huit jours, tremblement du bras gauche. *Antécédents* : n'a jamais été malade auparavant, sauf une typhoïde à 20 ans. Mariée, deux enfants bien portants. Pas de fausse couche. — *A l'examen*, on constate : Clonie continuelle, rythmique, de l'orbiculaire, des lèvres et des zygomatiques du côté droit. Lorsque la malade découvre les dents, le mouvement s'accentue, la mâchoire marche, et le mouvement est rythmé par un claquement des dents. Lorsqu'on lui fait ouvrir la bouche les mouvements de la mâchoire inférieure persistent. La *langue* ne peut pas être tirée, et présente continuellement des *mouvements de trombone* très marqués. Ces mouvements sont d'une fréquence telle, qu'il n'est pas possible de voir l'aspect de la langue. Il faut maintenir celle-ci avec une compresse, on constate alors qu'elle est sensiblement normale. Il existe aussi, mais de façon intermittente seulement, un léger tremblement du bras gauche, prédominant au niveau de la main et des doigts. Ce sont des petites secousses de pro et supination, à très fines oscillations. Par moments, il se produit une ébauche de mouvements d'émiettement au niveau du pouce et de l'index. Aspect général légèrement parkinsonien. Traits fixes, clignement rare. La malade marche sans mobiliser les bras ni le haut du corps. Les bras sont demi-fléchis, le gauche plus que le droit. Elle se dit plus raide et plus lente dans ses mouvements qu'autrefois. Cependant, pas de sensation de pulsion subjective. Pas de rétropulsion provoquée, et elle résiste bien aux poussées dans tous les sens. *Mouvements actifs* : se déshabille avec une certaine lenteur, s'étend et se relève facilement. Pas de flexion combinée. *Tremblement* : pas de tremblement généralisé, à l'occasion de ces mouvements. Mais on met très bien en évidence le tremblemeut fin de la *main* gauche par les épreuves habituelles. Ce tremblement ne se propage pas à la racine du membre. On ne provoque pas de tremblement au niveau des membres inférieurs. *Mouvements passifs* : bien exécutés, sans raideur, au niveau de la tête et des membres. Très légère sensation de roue dentée, dans la décontraction du *biceps gauche*. *Force segmentaire* : normale partout sauf pour extension des doigts, flexion du poignet gauches qui sont diminuées. *Examen de la face* : hémiface droite plus spasmodique en apparence que la gauche. L'ouverture de la bouche est limitée. Abaissement et élévation de la mâchoire inférieure résistant très bien. Mouvements de diduction volontaire impossibles. A la palpation des masséters, au repos, pas de différence de volume appréciable. Mais contraction rythmique des deux côtés, d'ailleurs appréciable à la vue. La bouche est ouverte symétriquement. Mais pour découvrir les dents elle s'étire obliquement en bas et à gauche, tandis que la commissure droite, constamment agitée de mouvements, découvre davantage les dents supérieures. Le peaucier *droit* se contracte plus que le gauche, et elle mobilise plus de la moitié droite de la bouche en parlant. Regard fixe, clignement rare, axes oculaires parallèles. Ni diplopie, ni nystagmus. Pupille gauche nettement plus petite. Réaction

à la lumière abolie des deux côtés. *Réflexes massétérin* : anormalement vif. *Cornéen* : normal des deux côtés. Du voile : normal. Aucun trouble sensitif appréciable dans le domaine du trijumeau et du lingual. Pas de troubles de la sensibilité générale, aux divers modes. *Réflexes tendineux* : vifs partout. Radial et achiléen, plus vifs à gauche. *Plantaires* : flexion nette à droite, moins nette à gauche. Pas de clonus. Aucun trouble d'ordre cérébelleux, mais marionnettes moins bien exécutées à gauche, et la flexion-extension des doigts répétée devient rapidement impossible à gauche. *Ponction lombaire* : albumine 0 gr. 20; lymphocytes, 0,1. Sucre : 0,75 °/₀₀. B.-W. ; négatif dans le liquide et le sang. *En mars 1922* : état nettement empiré, tremblement bilatéral. La malade ne peut plus se tenir sur ses jambes (fig. 14). Vers la fin du mois, apparition d'une tuméfaction avec rougeur en hyperflexion du poignet gauche et des doigts. Huit jours après, même aspect, mais moins accentué, de la main droite (fig. 15 et 16). *Avril* : escarre sacrée. *28 avril* : le trismus devient très intense. La malade ne peut plus du tout ouvrir la bouche. Les mouvements de la mâchoire persistent. Disparaissent pendant le sommeil. *7 mai* : gros amaigrissement. On ne peut plus l'alimenter. La tuméfaction des mains a disparu, mais les déformations persistent. Elle ne *parle plus du tout*, mais paraît être très présente et « répond avec ses yeux ». *11 mai* : début d'escarre talonnière gauche. Grosse escarre à la face postérieure du mollet gauche. Pied gauche très tuméfié, commence à se mettre en flexion. Pas d'extension plantaire ni à droite, ni à gauche. *24 mai* : Exitus avec hyperthermie (le jour de la grande chaleur) 41°2. — Ecorce et centre ovale.. Sur les préparations colorées au *crésyl-violet*, ils reproduisent les mêmes aspects de *métachromasie*, que ceux que nous avons décrits précédemment. Cependant dans les portions de substance blanche immédiatement sous-jacentes au cortex, le processus de désintégration est peut-être plus intense encore que dans le cas B... Il existe d'énormes cavités de 290 à 300 μ de diamètre centrées par un capillaire, et renfermant des leucocytes variées, généralement du type lymphoïde, et de volumineux cristaux d'hématoïdine. Nous insisterons tout spécialement sur la topographie vraiment exceptionnelle de ces *centres de désintégration périvasculaires* qui ne se retrouvent pas, même dans les cas les plus avancés de lésions séniles. — Noyaux gris : les noyaux gris dans l'ensemble sont légèrement atrophiés notamment le neostriatum. La tête du noyau caudé ne forme plus sa saillie habituelle au-dessous de l'épendyme du ventricule latéral. L'insula est légèrement rétractée au-dessous de l'opercule. On retrouve ici des lésions superposables à celles trouvées dans le cas B... Dilatation extrême des espaces périvasculaires. Raréfaction de la substance fondamentale entourant les vaisseaux, l'ensemble constituant l'état *criblé* et *précriblé* de Vogt. Les dilatations périvasculaires sont visibles à l'œil nu, mais ne s'accompagnent pas de ramollissement perceptible au toucher de la masse cérébrale elle-même. Les cellules constituant les différents groupes des noyaux gris sont diminuées en nombre. Celles qui persistent sont rétractées au fond d'une *petite cavité péricellulaire*. Leurs corps azurophiles sont peu distincts, confluents, de nombreux noyaux prennent une position excentrique, indiquant une déchéance avancée des divers groupes cellulaires. Il n'existe aucun signe d'endartérite au niveau des artères lenticulo-optiques, ce qui montre combien le processus de désintégration actuelle est bien différent de celui qu'on observe dans le cerveau sénile, aux lésions artérielles toujours considérables. — Pédoncule. *Locus Niger* : les cellules ne semblent pas diminuées en nombre. Il existe çà et là dans les gaines lymphatiques périvasculaires quelques grains pigmentaires indiquant une dégénération cellulaire. Lésions nucléaires du III considérables, consistant en : chromatolyse, dégénération pigmentaire, fragmentation nucléaire, atrophie simple, pycnose du noyau. Aucune systématisation dans les lésions nucléaires. Tous les groupes sont atteints. *Dans l'espace interpédonculaire*, au milieu de la commissure de Wernekink, une artériole entourée d'une gaîne inflammatoire assez importante. — Cervelet. Atrophie sénile, atrophie de la couche des grains avec développement du réseau névroglique interstitiel, décollement apparent de la couche des cellules de Purkinge par raréfaction da la substance nerveuse fondamentale à ce niveau. Cet aspect du cervelet est celui des atrophies séniles cérébelleuses, et se rencontre couramment dans les cervelets de lacunaires atteints de lésions de désinté-

gration protubérantielle. — Protubérance Au niveau d'un pédoncule cérébelleux supérieur, il existe un véritable état criblé, caractérisé par des dilatations périvasculaires considérables, et une désintégration myélinique à nombreux corps amyloïdes. Il existe, tapissant les parois de ces cavités, de nombreuses hématies, sans transformations pigmentaires. L'ensemble de cette lésion, fort bien délimitée, sectionne la moitié postéro-externe du pédoncule, jusqu'au contact du *Reil latéral. La coupe horizontale* passant au niveau de la racine du V montre : 1° de nombreux corps amyloïdes; 2° des corps granuleux et un état moniliforme de nombreuses gaînes de myéline. Rien à signaler au point de vue de la topographie des noyaux du pont, ni au point de vue de leur richesse en corps azurophiles. — Bulbe. *Portion inférieure* : dans la portion inférieure du bulbe, dans la concavité d'une des olives, on trouve deux vaisseaux entourés d'une gaîne lymphoïde importante. Il existe en outre du liquide d'œdème, abondant, infiltrant les fentes vasculaires dilatées. *Dans le noyau dorsal du X*, il existe bilatéralement de nombreux corps amyloïdes à disposition périvasculaire et quelques cellules bourrées de fragments. En outre, une polynucléose locale marginale. *Portion supérieure*. Les dilatations périvasculaires sont de plus en plus marquées, notamment dans la portion voisine du plancher du 4e ventricule, au voisinage immédiat des noyaux de la XII et Xe paires. Les cellules des noyaux de la XIIe paire sur les préparations colorées au Nissl sont atrophiées, étirées. Leur protoplasme prend uniformément et d'une manière très intense le *bleu de Unna*. Même sur les préparations à l'hématéine, les noyaux ainsi que les nucléoles sont difficilement reconnaissables. Les lésions sont beaucoup moins marquées dans le noyau dorsal de la Xe paire. *Moelle cervicale*: il semble, après coloration de Nageotte, que le faisceau *antéro-latéral* soit légèrement plus *pâle* que le cordon postérieur, mais l'absence de chromage empêche d'être absolument affirmatif. Dans le sillon médian antérieur existent quelques petites cellules lymphoïdes disséminées dans le prolongement pie-mérien. Les gaînes lymphatiques qui accompagnent les branches de division de la spinale antérieure dans les cornes motrices sont extrêmement dilatées. Elles renferment quelques lymphocytes. Toute la substance blanche cordonale renferme une quantité de corps amyloïdes fortement colorés en bleu foncé, par l'action prolongée de l'hématéine. Ces corps amyloïdes ont une topographie spéciale : ils prédominent dans les cordons postérieurs et notamment dans la portion la plus reculée du faisceau de Goll, inclus dans l'épaisseur des septa-névrogliques. *Les racines antérieures et postérieures* ne présentent pas de dégénération myélinique. Il existe pourtant dans les racines postérieures de nombreux corps amyloïdes. Dans l'épaisseur de la pie-mère au niveau de l'insertion d'un ligament dentelé, il existe au niveau de la moelle dorsale une *polynucléose locale intravasculaire*, mais sans diapédèse visible. *L'hématéine-éosine* révèle avec autant de netteté que la méthode de Nageotte la topographie des corps amyloïdes et l'extrême dilatation des gaînes périvasculaires dans l'épaisseur de toute la substance grise. — Moelle dorsale et lombaire. Mêmes dispositions. *Nissl*. Cette méthode au niveau des différents renflements cervicaux et lombo-sacrés montre une cytolyse appréciable des différents groupes radiculaires : raréfaction, confluence et margination des corps azurophiles. Il est impossible d'assigner une topographie régulière à ces lésions de cytolyse, qui varient d'un groupe radiculaire à l'autre, et d'une étape médullaire à l'autre. *Nerfs. Sciatique* : des coupes à la congélation dans le sens longitudinal sur des paquets de nerf sciatique poplité interne ont été colorées par la méthode de Nageotte. Les gaînes de myéline sont inégalement colorées par l'action prolongée de l'hémalun. Elles montrent après différenciation une paroi finement granuleuse. De très nombreuses gaînes revêtent un aspect moniliforme, et ont un calibre extrêmement réduit, à 5 ou 6 μ de diamètre. Ces tubes moniliformes et atrophiques ont peu d'affinité pour l'hémalun et se colorent en bleu-violet très pâle sans aucun détail structural. Il n'existe pas d'hyperplasie de la gaîne de Schwann, ni d'anomalie des noyaux (1).

1. Les incisures de Schmitt-Lautermann sont visibles en quelques points, mais on ne retrouve pas les aspects en entonnoir si communs dans les dégénérations vallériennes. Il est absolument exceptionnel d'observer des boules myéliniques dans l'intérieur des tubes schwanniques phagocytés par les macrophages.

En résumé, il s'agit d'une dégénération lente de la myéline, dégénération parcellaire n'atteignant guère qu'un nombre restreint de tubes nerveux. — Viscères. *Foie* : congestion péri-sus-hépatique. Dégénérescence graisseuse périportale. *Poumons* : lésions de broncho pneumonie avec prédominance d'alvéolite œdémateuse et suppurée. *Cœur* : rien de particulier. *Thyroïde* : quelques petites infiltrations hémorragiques en voie de transformation pigmentaire. *Hypophyse* : lobe intermédiaire peu développé. Proportion égale entre cellules éosinophiles et basophiles. En un point, véritable réaction adénomateuse d'éléments basophiles. *Surrénales* : en hypoplasie. Peu d'éléments spongiocytaires qui ont une affinité indifférente pour les colorants éosinophiles. *Ovaires* : pas de corps jaune visible. Les follicules de De Graff et les ovules primordiaux ont complètement disparu.

Obs. 60. — **Encéphalite à forme délirante et myoclonique, avec somnolence. Evolution rapide vers la forme insomnique. Crises d'agitation frénétique, avec reniflement, et sputation ; horaire fixe. Polypnée. Troubles mentaux (coprolalie et coprophagie transitoires), mais conservation de l'intelligence dans l'intervalle des crises.** — La jeune Argentine L..., âgée de 6 ans 1/2, nous est amenée en janvier 1921 pour des crises d'agitation nocturne et des tics. Son *histoire* est la suivante : *le 8 mars 1920*, l'enfant s'est plainte de la tête et a parlé tout haut pendant la nuit. Les jours suivants, elle a dormi tout le temps et « ronflait très fort ». Elle serait restée cinquante-deux jours, dormant tout le temps, avec incontinence des urines et des matières ; a eu des secousses myocloniques du diaphragme. Au bout de ce temps le sommeil a cessé, et a fait place à l'agitation actuelle, survenant par crises qui duraient plusieurs heures. *Antécédents* : enfant née à terme. Accouchement normal. Pas de convulsions dans l'enfance. Broncho-pneumonie en mars 1917. Douleurs articulaires généralisées ensuite. A la suite de ces douleurs, luxation (?) des genoux, pour lesquelles séjour à Berck. Là, intervention pratiquée sur les deux genoux, suivie de plâtrage pendant cinq semaines. Les premières dents seraient devenues noires à la suite de la broncho-pneumonie, et ne seraient pas tombées, ce qui explique les anomalies dentaires actuelles (double rangée d'incisives supérieures). L'enfant était très intelligente mais n'avait pas encore été à l'école avant le début de sa maladie. Le *père* mort le 8 mars 1920, au Canada, d'une encéphalite qui avait débuté le 26 février. L'enfant et le père avaient vécu ensemble de mars à août 1919. Pendant cette période, rien à noter dans l'entourage ni chez eux au point de vue d'une possibilité de contagion. La petite était partie pour Berck le 16 août 1919 ; le père était parti pour le Canada le 12 août. A Berck, elle a été le seul cas d'encéphalite. Pas de spécificité connue des parents. Une autre enfant de 10 ans, en bonne santé. La mère n'a jamais eu de fausse couche. — A *l'examen* : l'enfant présente un état d'agitation frénétique. Elle s'agite, défait tous ses vêtements, crache partout, renifle, par moment crie. Pendant la crise, elle parle rarement, parfois même ne répond pas, et semble tout à fait absente. Cette agitation survient en effet par crises, ces crises commencent brusquement, et finissent comme elles commencent. Elles surviennent chaque nuit, commencent en général à 2 heures du matin et finissent le lendemain vers midi. Pendant la crise, l'enfant exécute des bonds, des sauts, des torsions sur son lit, ou bien elle court à toute vitesse, sautant successivement sur tous les lits des malades qu'elle rencontre dans la salle, sans arrêt. Ou bien elle crache partout : sur son lit, sur le sol, autour de son lit ; levée, va cracher sur les autres malades. Au cours d'une crise, l'agitation est telle que l'enfant tombe de son lit à balustrade sur le sol. Ces crises sont survenues à Berck, quelques semaines après le début de l'encéphalite. Celle-ci n'a semblé durer qu'un mois, et a été suivie d'une convalescence apparente, au cours de laquelle on n'a rien remarqué, sinon une « affectivité » exagérée. Un certificat de Berck relate que dans la journée, l'enfant est calme, mais présente de la coprophagie et de la coprolalie. Elle prend plaisir à se barbouiller la figure de ses matières s'en sert pour faire des dessins sur les vitres de son box ; sa souplesse lui permettant des positions anormales, on la surprend un matin, pendant la visite, au moment où elle urine dans sa bouche. En *janvier 1921* : l'enfant ne présente plus de coprophagie mais l'agitation est identique.

Dans l'intervalle des crises, l'état de l'enfant est sensiblement normal, sauf qu'elle renifle presque continuellement. L'enfant est affectueuse et paraît très intelligente. *L'examen somatique* montre : face normale, symétrique. Aucune raideur, aucun tremblement. Plutôt tendance à *l'hypotonie*. Marche normale, mais légèrement festonnante, à cause de l'état anormalement disloqué des genoux. *Force segmentaire* : normale. *Réflexes tendineux* : sensiblement normaux et égaux. *Plantaires* : en flexion des deux côtés. *Au niveau de la face* : occlusion des yeux ensemble et isolément bonne. Tous les mouvements de la bouche sont normaux et symétriques. Langue bien tirée, non déviée, pointe légèrement trémulante. Pupilles : réagissent bien à la lumière. Pas de diplopie provoquée ni de nystagmus. Aucun trouble d'ordre cérébelleux. *Sensibilité* : paraît normale au tact, à la piqûre et à la chaleur. La ponction lombaire n'est pas faite, à cause de l'agitation de l'enfant. La seule tentative, en effet, provoque une crise. Les mouvements reparaissent, l'enfant se met à renifler, à expirer fortement en soufflant ses mucosités nasales, et à se râcler la gorge. On n'insiste pas, la ponction ayant déjà été pratiquée plusieurs fois à Berck, où la dernière ponction a montré un liquide normal, enfin aux Enfants-Malades, où le B.-W. a été trouvé positif dans le liquide céphalo-rachidien. Au bout de peu de temps l'enfant est dans un tel état d'excitation qu'il faut la faire interner à Sainte-Anne.

Obs. 61. — **Troubles respiratoires, instabilité motrice, troubles du caractère, et état hypertonique anormal des membres du côté droit, sans parkinsonisme à la suite d'une encéphalite épidémique. Persistance de ces troubles vingt-huit mois après le début de l'encéphalite.** — La jeune Marguerite S..., âgée de 11 ans, est amenée à la Salpêtrière en octobre 1921 pour des grimaces, et des troubles respiratoires qui existent depuis *février 1921*. Un an auparavant, le 29 février 1920, l'enfant s'est plaint d'avoir mal à l'oreille gauche » (?), et elle n'a pas dormi pendant trois nuits Elle parlait continuellement, voyait des personnages imaginaires. Dans la journée elle dormait un peu. On ne sait pas si à ce moment-là elle a eu quelque symptôme oculaire. Ensuite, elle a été prise d'un sommeil continu, jour et nuit, et de fièvre aux environs de 38°. Elle a même eu un jour 39°. Elle est restée couchée trente jours, somnolente, ne se plaignant de rien, ne présentant aucun mouvement anormal. Elle était soignée pour une méningite ou une typhoïde. Lorsque l'enfant s'est relevée, on n'a rien remarqué, sauf sa *faiblesse* Le sommeil était redevenu normal. Cependant, à plusieurs reprises, elle a eu des crises de tremblement généralisé, ne s'accompagnant d'aucune sensation de froid. *En juillet* : son sommeil devient agité, son caractère capricieux, elle fait des grimaces, surtout a des mouvements des yeux (?). A la suite d'un séjour au bord de la mer, les grimaces augmentent, et des troubles respiratoires apparaissent. La mère dit elle-même : « elle était comme un chien essoufflé ». L'enfant présente aussi des crises de *hoquet* et de *bâillements* et se lève, la nuit, en criant. Ces troubles persistent jusqu'en décembre 1921. Les crises de *hoquet* existent encore, même au delà de ce temps, après le repas. *Antécédents* : enfant né à terme ; naissance normale, ni frère, ni sœur, une fausse couche avant cette enfant. Pas de convulsions, ni de chorée. Rougeole à 3 ans. Néphrite à 5 ans. On n'a jamais rien remarqué d'anormal du côté droit, l'enfant a appris à écrire sans difficulté. Père : bien portant. Mère : en bonne santé, mais a eu une chorée à 15 ans et dit avoir conservé une instabilité du côté gauche. Une sœur du père a eu aussi une *chorée* à 11 ans, pendant six mois. *En janvier 1922*, on remarque que : l'enfant est plus raide du côté *droit*. *En mai 1922* : l'état est le suivant : face normale, symétrique. L'enfant qui avait beaucoup maigri, a sensiblement engraissé. *Debout* : elle se tient légèrement penchée sur le côté droit, le bras droit tenu en retrait (fig. 25). *Au cours de la marche* : le retrait du bras droit est encore beaucoup plus marqué. Celui-ci est tenu demi-fléchi, légèrement en arrière, la face dorsale de la main appliquée contre la fesse droite, la paume regardant en arrière, les bras très légèrement fléchis (fig. 26). L'enfant steppe légèrement du côté droit. Le membre supérieur droit est dans un état *d'hypertonicité*, d'ailleurs variable, mais qu'on apprécie cependant par la recherche des *mouvements passifs* : l'extension complète de l'avant-bras est difficile. On sent une résistance, d'ailleurs légère, que l'on

ne retrouve pas du côté gauche, et l'on éprouve très nettement la sensation de la « roue dentée ». La *flexion* elle-même, par moments, présente ce phénomène, mais cette hypertonicité n'est *pas constante*. Au niveau du *membre inférieur* droit, on retrouve, dans la position assise, une certaine résistance aux mouvements passifs, mais celle-ci disparaît complètement lorsque l'enfant est allongée. Dans cette dernière position, la raideur du membre supérieur elle-même diminue, mais ne disparaît jamais complètement. Les mouvements passifs au niveau du *cou* sont tout à fait normaux : *flexion, extension* et *latéralité*. *Mouvements actifs* : sont tous normalement exécutés. Mais lorsqu'on lui fait relever les bras, la paume droite regarde en avant, tandis que la gauche regarde en dedans, et on retrouve cette asymétrie chaque fois que l'on fait exécuter l'acte (fig. 27). Pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc. *Force segmentaire* : normale et sensiblement égale d'un côté à l'autre au niveau des membres, sauf pour la *flexion* de la *jambe droite*, légèrement diminuée. La *flexion du cou* est aussi légèrement diminuée. *Au niveau de la face* : aucune asymétrie. Tous les mouvements de la face sont normaux, et exécutés avec une bonne force. Le *peaucier* se contracte également bien des deux côtés. Réflexes massétérin : normal. Du voile et du pharynx : normaux. *Pupilles* : égales, droite un peu déformée. Réagissent lentement à la lumière. *Réflexes tendineux*, radial, tricipital : nettement plus vifs à droite, d'ailleurs, vifs aussi à gauche. *Cubito-pronateur* : semble égal des deux côtés. *Rotuliens* : vifs des deux côtés, *plus vifs à droite*. *Achilléens* : sensiblement normaux, égaux. *Plantaires* : réponses peu nettes. Il existe une hyperextension spontanée du gros orteil droit qui gêne l'interprétation. Cependant, *tendance à l'extension* à *droite*. Pas de clonus. Aucun trouble d'ordre cérébelleux. Aucun trouble de la sensibilité aux divers modes. L'enfant bouge continuellement, est « insupportable », mais très intelligente. — *En résumé* : épisode primitif en février 1929. Délire, somnolence, puis insomnie avec tics de la face et polypnée. Crises de *tremblement généralisé*, de *bâillements*, de *hoquet*. Un an après on remarque la *raideur* du côté droit. Hypertonie ; aspect de petite hémiplégie sans hémiplégie. Extension de l'orteil à droite. Exaltation des réflexes tendineux droits.

Obs. 62. — **Forme insomnique et hypomaniaque.** — Le jeune Robert P..., âgé de 10 ans, est amené à la Salpêtrière en juillet 1920 pour agitation nocturne avec idées délirantes et somnolence pendant le jour. Sa mère raconte l'histoire suivante : vers le 19 février 1920, un matin, l'enfant a vomi son déjeuner et s'est plaint d'avoir mal au ventre. Il a pu cependant continuer à aller en classe jusqu'au 21. Le 21 février, l'enfant n'a pas pu dormir de la nuit, ni le jour suivant. Sa grand'mère venait de mourir, et la mère rattache tous les troubles à cet événement. La nuit du 22 a été plus mauvaise, l'enfant délirait, voyait des bêtes, et a été pris d'un hoquet qui a duré, par crises intermittentes, toute la nuit. On n'a rien remarqué d'autre. La température n'a pas été prise. Le délire s'est calmé le jour suivant. A la suite de ces symptômes, il s'est plaint d'avoir mal à la tête, mal aux jambes, et mangeait peu. Il s'est levé dès le 23, et est resté levé ensuite, mais à partir de ce moment n'a presque jamais dormi la nuit. Il se promène toutes les nuits, crie : au voleur, je meurs, je veux mourir ! Il ouvre les fenêtres, voit des hommes, entend des bruits et des voix. Pendant la journée, il dort douze ou quatorze heures. La mère dit, en outre, qu'il aurait beaucoup perdu la mémoire (en réalité, il déraisonne, cherche par exemple son livre ou son mouchoir en disant : « les voleurs me l'ont pris ». *Antécédents* : né à terme. N'a jamais été malade auparavant ; ni « méningite », ni convulsions. Travaillait bien, était à la tête de sa classe. Aurait un oncle, le frère de son père, qui aurait été atteint de « léthargie » (?) longtemps auparavant, et soigné pendant plusieurs mois dans un asile. Pendant son séjour à la Salpêtrière, nous n'avons pas pu suivre l'enfant, et voici les seuls faits que nous en ayons connus : l'agitation nocturne est extrême ; l'enfant ne cesse de se retourner dans son lit, grimpe le long des fenêtres, essaie, une nuit, de se couper avec des débris de bouteille. Le matin, il s'endort profondément, et il faut le faire lever de force dans la journée. Levé, il s'agite, et souffle dans les mains. La *ponction lombaire*, faite en juillet, montre : albumine 0 gr. 15 ; lymphocytes 2,7. *Vers le milieu d'août* : légère amélioration. L'enfant s'endort entre minuit

et 2 heures. *En septembre :* grosse amélioration. L'enfant dort la nuit, et le jour jusqu'à midi. Le reste du jour, il va et vient, joue avec d'autres enfants, mais garde l'habitude de souffler continuellement sur les objets. Pas de myoclonie. *En octobre* : l'enfant quitte l'hôpital ; il est beaucoup moins agité, mais le souffle continue. *Le 1er février 1921* : l'enfant est ramené à l'hôpital. On ne peut pas le garder chez lui tant il est agité : frappe les autres, casse des carreaux, etc. Il souffle presque constamment sur les objets, et par moments crache par terre, ou sur les gens qui l'entourent. Quand on le gronde il ne répond pas et se met à souffler. Depuis lors, cet état subsiste. *Le 25 juin 1921* : l'enfant présente, à 2 heures du matin, au cours d'un enveloppement au drap mouillé, une crise tonique puis quelques secousses des membres, avec écume aux lèvres, qui a duré quinze minutes environ. Cette crise n'a pas été constatée par un médecin. On ne peut donc pas savoir s'il s'agit vraiment d'une crise comitiale. Le lendemain matin, l'enfant souffle partout et paraît dyspnéique. Inspiration et expiration très accélérées, sans expiration nasale. Rien au cœur ni aux poumons. Pouls régulier à 82. La crise respiratoire dure quelques minutes, puis la respiration redevient normale. L'enfant paraît très abattu, et s'endort debout au cours de l'examen. Par la suite, l'enfant n'a plus eu de crises convulsives, mais l'agitation et les troubles respiratoires persistent. Un jour on surprend l'enfant grimpé sur un arbre, dans la cour et urinant, de là-haut, sur la tête d'autres malades infirmes, groupés au pied de l'arbre. L'agitation devient telle qu'en septembre 1921 l'enfant est envoyé à Sainte-Anne. *En juin 1922* : on revoit l'enfant, interné à Perray (Vaucluse) (1). L'enfant a conservé son intelligence, mais celle-ci est retardée, il a à peu près l'intelligence d'un enfant de 6 ans et présente de gros troubles de l'attention. Il n'arrête pas de souffler dans le vide, sur les objets, ou dans le creux de ses mains réunies en cornet. Il fait circuler constamment sa langue dans sa bouche, renifle frappe avec ses deux poings, sur ses genoux ou sur ses fesses, des coups rapides et répétés, par crises. De la même manière il claque des doigts. Par moment, il présente une tachypnée bruyante, caractéristique. *Au point de vue somatique : la force segmentaire* est bonne partout. *Réflexes* tendineux ; égaux, normaux. Les rotuliens sont plutôt vifs. *Plantaires* : en flexion des deux côtés. *Pupilles* : normales, égales, réagissent bien à la lumière. L'enfant voit double dans le regard extrême vers la droite. Il dit d'ailleurs voir « deux électricités, la nuit, quand c'est allumé ». Pas de troubles d'ordre cérébelleux, mais les marionnettes sont exécutées avec maladresse des deux côtés. Sensibilité au tact et à la piqûre : normale. — *En résumé* : excitation psychomotrice, avec inversion du rythme du sommeil, consécutivement à épisode encéphalitique, ayant débuté en février 1920. Plus de deux ans après, cette excitation persiste, avec des crises de polypnée intermittente, des tics respiratoires : (renifle, souffle), de la sputation et d'autres tics moteurs. L'intelligence est intacte, mais ne progresse plus, et la faculté d'attention semble très atteinte.

Obs. 63. — **Forme insomnique, respiratoire et hypomaniaque.** — Nous nous excusons de donner cette observation extrêmement incomplète. Il nous a paru cependant intéressant de la publier, à cause des troubles *respiratoires* et *insomniques* qui ont dominé le tableau clinique, et de l'évolution de la maladie. — L'enfant Pierre B..., âgé de 9 ans, est vu par nous en septembre 1920 pour de l'insomnie et des phénomènes d'agitation qu'il présente depuis mars 1920. Le 4 mars 1920, après plusieurs nuits d'insomnie, il a été pris d'agitation, avec délire, diplopie et strobisme. La fièvre, qui a duré plus d'une semaine, a atteint 39°5. La maladie a tenu l'enfant trois semaines au lit. Pendant ce temps il s'agitait toute la nuit, et dormait un peu la nuit, mais continuait à dormir surtout dans la journée : il s'endormait dès qu'il était assis. Au commencement du mois de mai, l'agitation a repris et l'enfant a recommencé à ne plus dormir la nuit : il parle tout le temps, se lève, se promène dans la chambre. Dans la journée il dort. Il est devenu très irascible, a d'ailleurs toujours été très difficile à diriger. Il présente, par moments, des crises de tachypnée, avec sensation de gêne respiratoire. Il dit quelque-

1. Nous remercions M. le Dr Simon d'avoir bien voulu nous laisser voir l'enfant, et nous donner quelques renseignements à son sujet.

fois qu'il « sent quelque chose dans la gorge » et se met à râcler. Les antécédents sont les suivants : enfant né à terme naissance normale. N'a jamais eu d'épisode méningé ; ni de convulsions. Scarlatine à 1 an. Rougeole et coqueluche à 4 ans. Entérite jusqu'à 7 ans. Depuis lors, bonne santé, mais enfant toujours nerveux et difficile à élever. Il sait lire et écrire, et n'a jamais eu de peine à travailler, mais est très paresseux. — *A l'examen de septembre* : on constate que l'enfant est pâle, la figure fatiguée, les yeux cernés, et qu'il présente une grande instabilité, sans mouvements involontaires cependant. L'enfant n'a ni raideur, ni tremblement, ni aucun signe de parkinsonisme. Pas d'état parétique, pas de myoclonie. Dans la journée il est très remuant, mais joue et pourrait passer pour normal. Le soir vers 9 heures il commence à s'agiter et à parler. Il veut se lever, veut ouvrir les fenêtres, ne s'endort que tard dans la nuit et chante fréquemment en dormant. Cet état se maintient et s'aggrave. Nous n'avons pas pu suivre l'enfant, mais nous savons par sa mère que, le 30 mai 1922, le soufflage qu'il avait n'a pas passé ; au contraire, il augmente toujours. Et nous avons entre les mains un certificat d'internement fait à cette date, à Albertville, dans les termes suivants : « L'enfant B... présente actuellement des troubles nerveux variés, entre autres : attitude de Parkinson, polypnée, marche à reculons, et surtout des troubles mentaux qui vont en s'accentuant ; il frappe violemment les personnes de son entourage. » Par conséquent l'encéphalite épidémique s'est manifestée pendant de longs mois par de *l'excitation psycho-motrice* à prédominance nocturne, de l'*insomnie*, de *crises de polypnée*. Puis ces troubles ont augmenté. Il est survenu du parkinsonisme et des *troubles mentaux*, ces derniers ont nécessité l'internement de l'enfant. Ces seuls faits, tels quels, et sans observation complète nous ont paru mériter leur publication.

Obs. 64. — **Forme respiratoire et hypomaniaque.** — La jeune Lucienne U..., âgée de 13 ans, vient à la Salpêtrière, en janvier 1922, pour des troubles respiratoires et de l'agitation psychique et sa mère raconte l'histoire suivante : en octobre 1919, l'enfant a eu un ictère avec fièvre, céphalée, vomissements, et serait restée huit jours au lit. Elle est retournée en classe les premiers jours de novembre, mais elle était toujours fatiguée et avait mal à la tête. Le *31 janvier 1920*, en revenant de classe, elle a été prise d'agitation, s'est mise à chanter, et est restée agitée toute la nuit sans dormir. Elle se sentait « toute raide ». Le lendemain, elle a eu des mouvements choréiques, et à commencé à délirer. Elle « se croyait à l'école, cousait, se levait pour porter des cahiers, etc. ». Le médecin appelé le surlendemain, a parlé de « danse de Saint-Guy ». Le jour suivant, elle était faible, et « comme une momie » ; ses yeux étaient « retournés en l'air », la température était à 39°, et l'enfant a commencé à dormir. Elle a eu des secousses dans le bras droit pendant une ou deux nuits et souffrait de ce bras, surtout de l'index, du médius et de l'annulaire, dont les premières phalanges sont devenues rouges, tuméfiées, et dont les ongles sont tombés vers le mois d'août. L'enfant, lorsqu'on la réveillait dans la journée, était consciente, mais la nuit, elle délirait ; cependant, même la nuit, elle reconnaissait sa mère. Elle n'a jamais eu de troubles sphinctériens. Le délire n'a duré qu'une dizaine de jours. Elle est restée couchée jusqu'à la fin de février, dans cet état. A la fin de février, on l'a levée. Elle restait dans un fauteuil, assoupie, sans parler, penchée sur le côté droit. Elle répondait bien lorsqu'on lui parlait, mais ne se rappelait rien de ce qui s'était passé. Elle avait des tremblements du côté droit, et des mouvements involontaires, et est restée somnolente jusque vers le mois de juin.. A la fin d'avril elle a commencé à « graillonner » comme si elle avait eu quelque chose dans la gorge. Puis elle s'est mise à tousser sans arrêt « comme si elle avait eu la coqueluche ». Elle avait une inspiration sifflante à la fin des quintes. Cette toux durait toute la journée, jusqu'à ce que l'enfant s'endorme et n'a cessé qu'au bout *d'un an* environ, *en mai* 1922. En juin 1920, comme l'enfant, qui continuait à tousser, salivait beaucoup et crachait, sans aucun signe d'auscultation appréciable, elle a été radioscopée à l'hôpital Saint-Louis, et on a conclu à « troubles névropathiques purs, sans lésion organique ». En outre pendant les mois suivants, l'enfant qui était auparavant très intelligente et travaillait remarquablement bien, est restée « engourdie ». Elle ne jouait plus, ne travaillait plus, s'ennuyait, avait « perdu le goût de tout ». De février 1921 à mai 1921, on a

essayé de la remettre à l'école. Mais elle ne pouvait pas suivre. En outre, elle toussait continuellement, soufflait continuellement dans son mouchoir, comme pour se moucher, et on l'appelait « la folle », ce qui semble avoir beaucoup peiné l'enfant. *En juin 1921*, elle a commencé à cracher le soir par terre devant son lit. Puis elle s'est mise à cracher sur ses parents, à table, sur les assiettes et les verres. Quand elle était trop loin pour atteindre, elle faisait jaillir la salive avec ses doigts. Quand on lui demandait des explications, elle répondait « c'est plus fort que moi, je ne peux plus vous voir ». Cependant très affectueuse et aimant ses parents, l'enfant souffre visiblement de cet état de choses. En août 1921, elle commence à dire des grossièretés. L'enfant extrêmement bien élevée, douce et facile auparavant, appelle sa mère « sauvage » lui répond « ta gueule » puis vient s'excuser et l'embrasser en pleurant. La mère cite même ce propos à elle tenu « vieille V..., tu ne crèveras donc pas » et lorsqu'on demande à l'enfant où elle a pris ce vocabulaire elle répond en pleurant « bien sûr pas chez mes bons parents ». Depuis cette époque l'enfant a continué à cracher et à dire des grossièretés et à respirer anormalement. A la rentrée des classes, elle a voulu aller préparer son certificat d'études. On n'a pas pu la garder. Elle était trop grossière, ne pouvait plus rester assise, interpellait, et ne pouvait suivre la classe. En outre, elle s'endort encore de temps en temps. *Antécédents* : née à terme, naissance normale. N'a eu ni convulsions, ni chorée. Varicelle à 6 ans. Rougeole à 7 ans. Bronchite, oreillons et bronchopneumonie à 8 ans. Parents en bonne santé. Un frère en bonne santé. *Le 30 janvier 1922*, on constate : l'enfant se présente penchée sur le côté droit, le bras et l'épaule droits en retraits ; ce bras droit tombe plus flasque et semble hypotonique. La face est asymétrique ; l'œil droit et le sourcil droits sont légèrement abaissés ; il existe de l'énophtalmie et du rétrécissement de la fente palpébrale à droite. Les paupières retombent anormalement des deux côtés, le regard est morne, comme ensommeillé. *Assise*, elle se tient penchée sur le côté droit. Ce qui frappe tout d'abort, c'est la *respiration* de l'enfant. Celle-ci est rapide comme si l'enfant venait de courir. On compte 35 respirations en une minute. L'inspiration et l'expiration sont courtes. Cette respiration est d'ailleurs *irrégulière*. Au cours de cette minute de polypnée, on observe un silence respiratoire de cinq secondes, qui est suivie d'une inspiration très profonde, superficielle, puis d'une nouvelle expiration comme dans le sanglot. Par moment l'enfant crie . « j'étouffe, j'étouffe, je ne peux pas respirer » ; après quoi elle bâille abondamment comme quelqu'un qui effectivement a soif d'air. Peu après elle dit qu'elle a mal au cœur, le pouls est très petit, incomptable à certains moments. Cependant on parvient à compter 80 pulsations en une minute ; celles-ci sont parfois irrégulières. L'auscultation du cœur (voir plus loin) confirme ces données. Cette dyspnée n'est pas constante ; les crises de polypnée non plus. En même temps que l'enfant respire avec difficulté, elle se mouche et crache fréquemment. Lorsqu'on l'interroge, elle répond très bien et paraît remarquablement intelligente et fine. Cependant elle pleure et rit alternativement ; le pleurer est nettement spasmodique. On dirait qu'il existe un certain degré de raideur, mais celle-ci est plus apparente que réelle, ainsi qu'en témoigne l'examen somatique. Lorsque l'enfant *marche*, elle ne mobilise que les jambes. Le cou et la tête sont immobilisés, la tête fléchie et penchée sur la droite, le bras droit complètement collé au corps, et l'ensemble du corps affaissé sur le côté droit. Elle court bien, marche bien à reculons et ne présente pas de rétropulsion spontanée. Lorsqu'on la pousse, elle se déséquilibre immédiatement, quel que soit le sens de la poussée, mais plus fortement pour la poussée en *arrière* et vers la *droite*. Lorsqu'on penche la tête à droite ou à gauche dans la station debout, celle-ci n'est pas modifiée. *Les mouvements passifs* sont exécutés sans aucune raideur appréciable, et l'on n'éprouve absolument pas la sensation de la roue dentée, ni au niveau des membres, ni au niveau de la tête. *La force segmentaire* est diminuée au *membre supérieur droit*, surtout pour les mouvements de *flexion* et aussi au niveau de la *tête*, dans les mouvements de *flexion*. Au niveau des membres inférieurs, on n'observe pas de différence appréciable. On remarque, en outre, une *fatigabilité musculaire* extraordinaire. Au bout de quelques moments d'examen, l'enfant ne peut remuer tant elle est fatiguée ; elle a une tendance à s'endormir et dit qu'elle a « mal au cœur. » On constate alors que le pouls est mal frappé et irrégulier. *Réflexes* radiaux,

cubito-pronateurs : vifs, égaux. Tricipitaux : très vifs, égaux. Rotuliens : vifs, égaux. *Plantaires* : flexion nette à gauche, moins nette à droite. *Au niveau de la face* : asymétrie faciale (vue plus haut). L'hémiface droite parait légèrement plus flasque. La commissure droite est un peu plus abaissé, mais pas d'asymétrie notable dans les divers mouvements de la bouche, sauf dans le *rire* : la bouche est alors nettement tirée vers la gauche et en haut. Occlusion des yeux bonne, les paupières tiennent bien. Occlusion isolée de l'œil droit impossible, mais l'a toujours été. *Langue* d'aspect normal, bien tirée, non dévié. Le *peaucier* droit se contracte moins bien que le gauche. *Pupilles* : droite légèrement plus petite que la gauche. Toutes deux réagissent à la lumière, mais lentement. Pas de diplopie au doigt, mais la vision se trouble dans la position extrême droite du regard. En outre, dans les deux positions latérales extrêmes du regard, secousses nystagmiques très nettes de deux yeux. Réflexes *massétérin* : normal. Du voile, du pharynx, cornéens : normaux. Aucun trouble d'ordre cérébelleux. La sensibilité paraît normale à tous les modes. *Ponction lombaire* : albumine 0,18 ; lymphocytes 0,6 ; sucre : 0,68 °/₀₀. B.-W. négatif dans le liquide et le sang. *Cœur* normal, mais par moments il se produit des intermittences, et du ralentissement du rythme cardiaque. *Tension artérielle* (au Pachon) : 10-8 à gauche ; 11-8 à droite. Il existe du refroidissement avec cyanose des extrémités très marqué, et l'enfant dit avoir fréquemment les mains moites. Urines : ni sucre, ni albumine. Température : sensiblement normale, ne dépasse pas 37°5. Lorsqu'on examine l'enfant un peu longuement, on constate que les crises de dyspnée sont intermittentes, qu'il existe de temps en temps des soubresauts généralisés absolument comparables au début d'un frisson; enfin, qu'à d'autres moments l'enfant est prise de tremblement généralisé qui s'accompagne de salivation, de sputation fréquente et de baillements. A la fin de l'examen, l'enfant se rhabille avec peine : les mouvements sont très lents, et elle a une tendance aux attitudes catatomiques. — Enfin *l'examen radioscopique* (1) des poumons a montré : *Image* thoracique *absolument normale*. Respiration surtout costale. Incursion diaphragmatique de 2 cm. 1/2 au moins de chaque côté. *En juin 1922* : l'état de l'enfant est sensiblement identique. — *En résumé* : Apparition de troubles respiratoires tout à fait particuliers et persistants, avec troubles psychiques, trois ou quatre mois après une atteinte d'encéphalite épidémique. Ces troubles respiratoires consistent en *crise de polypnée* intenses, intermittentes allant jusqu'à 48 respirations par minute. ainsi qu'en témoigne l'inscription graphique (fig. 31). Celle-ci montre : 1° *L'accélération de la respiration* (8 respirations en dix secondes). 2° *la profondeur de la respiration* ; 3° *le raccourcissement de la période d'expiration*. Cette dernière est en effet sensiblement égale à l'inspiration au lieu d'être au minimum deux fois plus longue, ainsi qu'en témoigne le graphique d'une respiration normale ; 4° *La tendance au soupir* : production de deux *véritables soupirs* — en douze secondes. — Après le second soupir, sorte de repos compensateur appréciable sur le graphique. Nous n'y avons par contre, pas constaté la période d'apnée. Nous avons eu l'occasion de le constater cliniquement 5° Mais nous avons constaté ébauche de *respiration périodique*, ainsi qu'en témoigne la seconde inscription graphique (fig. 32).

Obs. 65. — **Forme respiratoire. Polypnée permanente.** — Lucienne C..., âgée de 20 ans, vient en février 1922 à la Salpêtrière pour une dyspnée qui existe depuis *novembre 1921*. *Son histoire* est la suivante : le 5 janvier 1920, il y a deux ans, elle a été prise de céphalée, et de délire pendant trois jours. On ne sait pas si elle a eu de la fièvre. Elle a eu des secousses dans les bras et dans les jambes « comme si on l'électrisait ». Elle est restée couchée pendant trois semaines, et pendant tout ce temps a été agitée et ne dormait pas. N'a rien eu du côté des yeux. Lorsqu'elle s'est levée elle semblait guérie. Mais une quinzaine de jours après, elle a été prise de *vomissements*. Chaque soir, après le dîner, sans douleur et sans nausée, elle se mettait à vomir ce qu'elle venait de prendre. Après ce vomissement, elle était très bien, assez bien pour aller danser tout de suite après. Elle n'avait absolument qu'un vomissement par jour, et ces

1, Cet examen a été pratiqué par M. le Dr Rolland, chef du Laboratoire au dispensaire Léon Bourgeois.

vomissements ont duré cinq ou six mois. Quand ils ont cessé, en juillet-août 1920, elle a été prise de besoin constant d'aller à la selle « c'était plus fort que moi, il fallait que j'y aille. j'y restais des demi-heures entières, et j'y allais presque tout le temps ». Cependant elle n'avait aucune diarrhée. Ce besoin cessait la nuit: elle ne dormait pas, mais pouvait rester dans son lit. En novembre 1920, ce besoin a disparu, mais immédiatement après elle s'est mise « à souffler » comme à présent, mais moins intensément, et de façon intermittente. Au bout d'un mois, ces troubles respiratoires sont devenus constants, le jour et la nuit. Actuellement ils n'existent que la nuit de façon intermittente, mais persistent pendant la journée. Lorsque l'attention de la malade est occupée, lorsqu'elle coud ou qu'elle écrit, par exemple, la dyspnée s'arrête. Au point de vue psychique, la malade dit » être devenue méchante »; « quand on n'est pas de mon avis, je suis prête à mettre tout dans le feu ». Cependant les infirmières de la salle disent qu'elle n'est pas méchante, mais qu'elle a une tendance à fouiller partout. Elle dit avoir toujours faim et soif, et mange même la nuit. Urine normalement. Elle accuse aussi des bourdonnements d'oreilles qui ne se produiraient que la nuit, jamais dans la journée. *Antécédents* : née à terme, accouchement normal, n'a jamais eu de convulsions, ni de maladies nerveuses A 2 ans a eu une coqueluche, suivie de congestion pulmonaire (?) grave, à 7 *ans* rhumatisme articulaire pendant trois mois. — *A l'examen* on constate que : la malade présente une polynée intense, dont l'expiration est rapeuse, et se termine par une sorte de raclement nasal. On compte 44 respirations en une minute. La malade est continuellement dans l'état d'un individu qui vient de faire une course trop rapide et trop prolongée. Elle dit que cette polypnée persiste parfois pendant toute la nuit. Lorsqu'on occupe la malade à écrire — ce qu'elle fait très correctement — le trouble respiratoire disparaît complètement, et la respiration reste normale tout le temps que dure l'inscription de la phrase. Mais lorsqu'on *dicte* une phrase, le trouble ne disparaît pas, comme si la réflexion supplémentaire qu'exige l'écriture spontanée conditionnait la disparition du trouble. En effet, elle réfléchit à l'orthographe d'un mot, au cours de la dictée, et la respiration devient normale pendant tout le temps qu'elle réfléchit. Lorsqu'elle coud ou brode, on observe la même disparition du trouble. — *L'examen somatique* montre les faits suivants : L'aspect de la face est un peu fixe et hébété ce qu'accentuent un léger ptosis bilatéral, plus marqué à droite, et la bouche toujours entr'ouverte (la malade dit avoir respiré la bouche ouverte, et avoir été opérée pour des végétations à 5 ans). Le regard est terne et fixe. La tête est tenue immobile et légèrement fléchie au cours de la marche. Cependant, aucun signe de parkinsonisme. Pas de raideur ni de tremblement. Pas de rétropulsion. Marche et mouvements normaux. — *Examen pulmonaire* (1) *Auscultation* : respiration puérile, sans aucune anomalie vésiculaire. *Radioscopie* : champs pulmonaires clairs dans l'ensemble : accentuation légère des ombres bronchiques gauches présentant quelques calcifications Cul-de-sac diaphragmatique droit moins clair et moins mobile que le gauche. Des deux côtés, faible amplitude de l'incursion diaphragmatique (1 cm. 1/2 au maximum). *Respiration surtout costale* : mouvements d'élévation énergique de toutes les côtes à l'inspiration. Soulèvement énergique ainsi des deux clavicules indiquant la part active prise dans la respiration par les muscles inspirateurs accessoires. Ombre cardio-aortique normale. — *Examen laryngoscopique* : Rien de spécial au larynx, si ce n'est qu'à la partie postérieure les cordes vocales ne se rapprochent pas parfaitement (mais très peu de chose). — *Examen neurologique. Force segmentaire* : absolument normale et égale au niveau des membres. Normale aussi pour les mouvements du cou. *Réflexes tendineux* : très vifs et égaux au niveau des membres supérieurs. *Rotuliens et achilléens* : vifs, égaux. *Plantaires* : flexion des deux côtés, plus nette à droite. *Au niveau de la face* : aucun trouble dans les divers mouvements commandés par le facial. *Le peaucier* se contracte également bien des deux côtés. *Langue* : bien tirée, non déviée, sans tremblement ni fibrillation. Pupilles égales, droite légèrement déformée, réagissent mais lentement à la lumière. Pas de diplopie au doigt. Pas de nystagmus. *Réflexes* massétérin : normal. Du voile, du pharynx: normaux. Cornéens : normaux. Aucun trouble d'ordre cérébelleux. La sensibilité paraît

1. Cet examen a été pratiqué par M. le Dr Rolland.

normale à tous les modes. *Ponction lombaire* : albumine 0,24 ; lymphocytes 2,1 ; sucre 0,68 °/₀₀ ; B.-W. positif dans le sang et dans le liquide. La *température* est normale. Le *pouls* radial n'est presque pas perceptible. On compte les pulsations par l'auscultation du cœur : 80 à la minute. On ne peut, percevoir d'ailleurs, les bruits du cœur que lorsqu'elle arrête de respirer, car les bruits respiratoires couvrent les premiers. C'est dire qu'on ne peut savoir si le rythme cardiaque suit l'accélération du rythme respiratoire. On ne peut pas prendre la tension artérielle, sauf une fois, au Pachon, et l'on obtient ce jour-là : 12-8 à droite ; 11-8 à gauche. Les mains sont constamment cyanosées et froides, parfois moites. La malade dit n'avoir pas de transpirations anormales, mais être plus sensible au froid qu'auparavant. Les *urines* ne contiennent ni sucre ni albumine. — L'*examen graphique* de la respiration enfin montre : 1° une respiration *très accélérée* .. et *ample* ; 2° la conservation apparente des rapports normaux entre la durée de l'inspiration et celle de l'expiration ; 3° la réapparition d'un rythme respiratoire normal, parfois même *ralenti*, et présentant de véritables *pauses*, à l'occasion d'un acte nécessitant une attention soutenue (écriture, couture, par exemple). — *En résumé* : existence d'une *polypnée constante*, apparue dix mois après une atteinte d'encéphalite vraisemblablement myoclonique, et persistant deux ans après l'épisode primitif. Cette polypnée nous paraît certainement de nature *organique* et pour les raisons suivantes : a) *son mode d'apparition* : A la suite de *vomissements*, puis de « faux besoins » d'aller à la selle, irrésistibles et constants qui ont remplacé ces vomissements. Ces vomissements ont présenté les caractères suivants : *horaire fixe*, vers le soir et répétitions régulières, *uniques* dans la journée les deux premiers caractères étant des *plus fréquents* dans l'encéphalite épidémique). Absence de manifestations gastriques ou digestives autres, absence aussi de manifestations à grands fracas. Possibilité de laisser mener une *existence normale avant* et *immédiatement après* le vomissement. Tous caractères s'opposant à l'hypothèse de pithiatisme expliquant ces troubles, et pouvant bien plutôt légitimer l'existence possible d'une lésion irritative du pneumogastrique par exemple ou du sympathique. La disparition même des vomissements et leur remplacement presque immédiat par un « faux besoin » de déféquer perpétuel, confirme encore cette manière de voir. Cette dernière infirmité beaucoup plus gênante qu'intéressante vis-à-vis du public, et ne s'accompagnant d'aucun signe physique permettant d'incriminer une lésion locale du tube digestif, plaide en effet en faveur d'une irritation du pneumogastrique ou du sympathique que d'une manifestation pithiatique vraiment peu explicable. La substitution enfin à ces troubles digestifs de ces troubles respiratoires identiques cliniquement aux cas d'encéphalite observés, au cours d'une évolution cependant tout à fait différente, apporte une dernière confirmation à notre conviction. b) *La persistance de cette polypnée* nous paraît également peu compatible avec l'hypothèse de troubles névropathiques, d'autant que la malade s'en plaint intensément, paraît en souffrir beaucoup et n'aspire qu'à guérir. c) *La disparition transitoire des troubles* à l'occasion d'actes nécessitant une attention soutenue.

Obs. 66. — **Encéphalite épidémique à début excito-moteur, inversion du rythme du sommeil presque immédiate. Tic de soufflement nasal, apparu dix mois après. Parkinsonisme transitoire et troubles mentaux. Persistance des autres symptômes, plus de deux ans après l'épisode primitif.** — Le jeune Robert C..., âgé de 13 ans 1/2, est amené à la Salpêtrière en *mars 1921* pour des crises de « soufflement par le nez » de la torpeur et des attitudes anormales. *Son histoire* est la suivante : *Le 5 mars 1920*, en se levant pour aller en classe, il s'est plaint d'avoir la tête qui tournait. On l'a remis au lit, il avait une légère fièvre. Vers le soir il a commencé à *délirer* : se voyait établi avec son oncle, et gagnant beaucoup d'argent. La nuit, il a continué à bavarder, et peu dormi. Les deux jours suivants la fièvre est montée (jusqu'à 39.7). Il bavardait tout le temps, et à eu « des mouvements d'impatience dans les jambes, qui ressemblaient à la danse de Saint-Guy. La fièvre a baissé tout de suite, mais l'état est resté de même pendant une semaine. Il n'y a eu ni troubles oculaires, ni douleurs, ni salivation, ni trismus. Au bout d'une semaine, il a commencé à dormir toute la journée, et dormait très peu la nuit. Au bout d'une douzaine de jours,

on l'a considéré comme guéri, et on l'a levé. Mais il était « moins enjoué » que d'habitude et n'est pas retourné en classe. On a remarqué qu'il remuait et bavardait toute la nuit, se levait écrivait des vers. Dans la journée, il s'endormait dès qu'on ne s'occupait plus de lui. Il recommençait à s'agiter vers 5 heures du soir. Vers le mois de mai on a remarqué « qu'il ne se tenait pas comme d'habitude et qu'il ne jouait pas. Il ne dormait toujours pas la nuit, les parents citent 4 nuits de sommeil, seulement pendant des mois ; il n'a recommencé à dormir la nuit qu'au mois de septembre. Pendant tout ce temps, il pouvait lire et écrire normalement dès qu'il sortait de sa torpeur. *En janvier 1921* on a remarqué que, par moments, l'enfant se mettait à souffler violemment par le nez. Depuis février, cette soufflerie présente un caractère de véritables crises : l'enfant souffle sans cesser, parfois jusqu'à ce qu'il tombe. Ces crises surviennent plusieurs fois dans la journée, parfois la nuit. Les parents disent qu'elles ne se produisent pas, et même, qu'elles s'interrompent lorsque l'enfant est distrait. Le père décrit lui-même la crise dans les termes suivante : C'est un tic ininterrompu qui consiste à souffler bruyamment du nez et par saccades. Les bras restent engourdis, inactifs, les extrémités froides. Une indifférence presque totale. Impossible de faire cesser le soufflement, même en priant, grondant ou menaçant. A ses moments de tic, il semble pas entendre ni voir autour de lui ; les yeux restent fermés ; tonte l'activité est employée à souffler, même en mangeant. Chez certaines personnes cependant, où on l'a mené, il est resté convenable jusqu'à une demi-journée. Si quelque sujet l'intéresse violemment, il consent à s'arrêter de souffler. D'ailleurs, l'enfant est assez irritable quelquefois, mais toujours indifférent à ce qui se passe autour de lui. En outre, l'enfant parle peu, et « pleurniche » plus facilement qu'auparavant. Son frère jumeau, qui était exactement de la même taille l'a dépassé de 3 cm 1/2 depuis le début de sa maladie. *Antécédents* : Né à terme, grossesse gémellaire. Naissance normale. Pas de convulsions, ni de tics, ni de chorée antérieurement. Mais enfant nerveux, a uriné au lit jusqu'à 6 ans. A parfois des syncopes émotives. Chez les deux jumeaux. Tendance au mensonge et à la kleptomanie (?). Parents bien portants. Pas de spécificité connue. La mère a eu de la chorée à 13 ans 1/2. — *A l'examen* : l'enfant se présente avec l'aspect légèrement parkinsonien, tête fléchie. bras demi fléchis contre le corps. Regard un peu terne. Face légèrement asymétrique, un peu flasque dans sa moitié droite. Il souffle continuellement par le nez, comme pour désobstruer ses narines. Il dit lui-même qu'il à l'impression d'avoir le nez bouché. Du muco-pus s'écoule de ses narines, dont le pourtour est enflammé, rempli de croutilles sanguinolentes. Par moments il tient son mouchoir devant son nez, et souffle comme pour se moucher, sans arrêt, pendant plusieurs minutes. L'examen *local* pratiqué par M. le Dr Bourgeois n'a montré la présence d'aucune lésion. L'enfant est facilement somnolent, et reste comme on le pose. on le voit rester un genou sur une chaise, sans avoir idée de modifier cette position. Il répond à peine n'articulant presque pas, et d'une voix faible et voilée. Il récite facilement, mais de la même voix, la fable du loup et de l'agneau. Tous ses gestes sont d'une extrême lenteur. Il ne parvient pas à retirer seul ses chaussettes. Il n'a pas de signe de parkinsonisme à l'examen systématique : pas de propulsion ni de festination, pas de rétropulsion non plus, bien qu'il résiste mal aux pulsions d'avant en arrière, et d'arrière en avant. Pas de tremblement appréciable. Pas de secousses myocloniques non plus. Il court très bien. *La force segmentaire* est très bonne partout, sauf pour la flexion de la tête, nettement diminué. Mais les *mouvements passifs* sont un peu englués, l'extension complète desdeux bras est presque impossible, surtout à droite. Réflexes : tendineux : normaux, plantaires : flexion des deux côtés. *Au niveau de la face* : Réflexe du voile : absent ; pharyngé : existe à peine. Massétéren et cornéens : normaux. Les pupilles : réagissent, mais lentement à la lumière O. D. légèrement plus grand que O. G. Pas de nystagmus, ni de diplopie provoquée. *Examen cérébelleux* : *Le doigt sur le nez* : exécuté lentement, mais correctement ; un peu plus lent à droite. *Marionnettes* : très mal exécutées des deux côtés et supination presqu'impossible à droite. Manœuvres cérébelleuses très correctes au niveau des deux membres inférieurs. *Sensibilité* : Pas de troubles appréciables aux divers modes sauf quelques erreurs pour l'identification des 3e et 4e orteils, dans la recherche du sens

des attitudes. En juillet 1921 : état général meilleur, mais persistance du tic du soufflement. L'enfant s'endort au milieu de sa crise de soufflement, assis sur une chaise. Il s'éveille au bout de quelques instants, et dès qu'il s'éveille, le soufflement recommence. Le sommeil reste toujours mauvais. Pas de nouvelles modifications du caractère ; cependant l'enfant paraît un peu plus gai et plus animé. *En décembre 1921* : Etat stationnaire. Un nouvel examen du rhino-pharynx par M. le Dr Bourgeois, donne les résultats suivants : Pas de végétations adénoïdes. Déviation de la cloison, avec perméabilité nasale conservée. Rhinite purulente. *En avril 1922* : l'aspect de l'enfant est bien meilleur. Traits bien plus vifs et animés. Le tic de soufflement a beaucoup diminué d'intensité et et de fréquence, mais existe encore. Par contre, l'enfant présente un nouveau tic : il se balance d'un pied sur l'autre, en effectuant des mouvements de salutation latéraux, parfois antéro-postérieurs. Lorsqu'on lui demande de cesser, le mouvement disparait, mais l'enfant continue à ébaucher, sur place, une flexion alternante des genoux, à droite, puis à gauche, comme s'il marchait sur place. *Les mouvements passifs* des membres sont redevenus très souples. Les réflexes tendineux sont normaux, plutôts vifs. *Plantaires* : en flexion des deux côtés. Il se déshabille très facilement seul, enlève ses chaussettes mais a la paresse de le faire et demande qu'on les lui enlève. Par moments, cependant surviennent de véritables crises de catatonie, par exemple, il reste une chaussette en main, la tête tournée vers son frère, qu'il fixe. Il paraît absent, et se met à bâiller éperdument. On lui parle, il ne répond pas. Il ne parvient pas à remuer, même après qu'on lui réitère plusieurs fois l'ordre de de mettre ses chaussettes. Cette crise dure plusieurs minutes, et se termine brusquement par la reprise du soufflement. En même temps, alors il exécute l'acte, sans répondre un mot aux diverses questions pressantes qu'on lui pose. Lorsqu'il parle, la parole est encore sourde et peu articulée, il desserre à peine les dents. Il a une tendance à dire des gros mots et à battre. Il mange très goûlument, et même vole de la nourriture ; parfois même il prend de l'argent (il faut noter que depuis deux ou trois ans son jumeau aussi prend parfois de l'argent. Il ne s'endort plus dans la journée, mais s'endort très tard vers minuit, et ne se lèverait pas si on ne l'y contraignait. L'intelligence et la mémoire à un examen grossier, semblent conservés. — *En résumé* : Inversion du rythme du sommeil et tic de soufflement nasal persistent deux ans après le début de l'encéphalite. En outre, apparition d'autres tics (balancement et salutation). Tendance aux grossièretés et aux violences. Kleptomanie (?) Crises de catatonie, avec absence psychique, qui ne cesent que par la reprise du tic nasal. Amélioration sensible de l'état somatique.

Obs. 67. — **Forme respiratoire ; toux spasmodique.** — La jeune Germaine C..., âgée de 14 1/2, nous est amenée en janvier 1921 pour insomnie et crise d'agitation nocturne. Elle présente un aspect légèrement parkinsonien : face figée clignement rare ; cou raide, immobilisation anormale de la tête et du tronc au cours de la marche. Le début de l'affection remonte au 4 mars 1920. La malade a ressenti à ce moment-là un mal de tête à prédominance frontale, et une impossibilité de dormir. Il s'est produit en même temps une légère fièvre. Elle est restée couchée quinze jours environ, avec les mêmes symptômes, dormant le jour, ne pouvant dormir la nuit. Elle a eu de la *diplopie* 4 ou 5 jours après le début des troubles. Elle n'a eu ni raideur ni mouvements anormaux. Elle a pu se lever au bout de quinze jours, mais se sentait faible. Vers le 1er avril, elle a eu, pendant quinze jours, la bouche tirée vers la gauche. La raideur que la malade présente actuellement semble remonter à peu près à cette époque. Depuis lors l'enfant dort très mal. Pendant longtemps, elle ne s'est endormie qu'à 2 heures du matin ; elle s'endort dans la journée dès qu'elle est assise, et se dit toujours très fatiguée. Par moments, elle aurait des secousses dans les deux bras, mais plus marquées à *gauche*. Tous les soirs, vers 5 heures, elle commence à grimacer des yeux et de la bouche et à parler toute seule. Elle aurait une tendance à parler seule dans la journée. Son *caractère* aurait d'ailleurs beaucoup changé : elle est devenue très impatiente ; irritable et plus triste. Pas d'antécédents. Bonne santé antérieurement. A perdu 10 kilos depuis sa maladie. — *A l'examen* on constate : raideur et immobilisation du cou et de

la tête surtout, celle-ci étant tenue légèrement fléchie. Démarche lente, un peu guindée, bras demi-fléchis. Pas de festination ni de propulsion, mais rétropulsion nette dans la station debout, la tête en hyperextension. La malade résiste bien aux pulsions pendant la marche, mais dans la station debout perd l'équilibre et tombe en arrière lorsqu'on la pousse d'avant en arrière. Tous les mouvements actifs et passifs sont exécutés normalement sauf une certaine lenteur, Pas de tremblement, les mouvements n'en provoquent pas. *Force segmentaire* : bonne en général, et sensiblement égale d'un côté à l'autre. Cependant la flexion est diminuée. *Réflexes* : radiaux, rotuliens : plus vifs à droite tricipitaux : très faibles des deux côtés. Achilléens : sensiblement normaux. *Plantaires* : flexion nette à gauche, moins nette à droite. *Au niveau de la face* : Les différentes manœuvres pour explorer le facial sont bien exécutées. Cependant on constate une déviation nette de la bouche vers la gauche à l'occasion du rire. L'occlusion de l'œil à droite se fait moins bien qu'à gauche. *Langue* : complètement tirée, légèrement trémulante à la pointe, sans fibrillations, déviée sur la droite. *Peauciers* : se contractent bien également des deux côtés. *Réflexes* : massétérin, du voile, du pharynx : cornéens, normaux : *Pupilles* : réagissent très paresseusement à la lumière, à gauche, légèrement déformée Doigt sur le nez, talon-genou, normalement exécutés des deux côtés. Les *marionnettes* : sont exécutés avec une légère maladresse des deux côtés. On ne provoque aucun tremblement. *Ecriture* : normale non tremblée, a conservé ses dimensions. *Sensibilité* : paraît normale à tous les modes. La malade se plaint d'avoir constamment soif. *Les urines* : ne contiennent ni albumine, ni sucre. Il ne nous a pas été possible de les analyser quantitativement. *Ponction lombaire* : albumine : 0 gr. 25, lymphocytes : 0,2 à la cellule B.-W. : faiblement positif dans le sang. *En juillet 1921* : La malade maigrit beaucoup. Elle mange très peu, et boit tout le temps, car se plaint d'avoir constamment soif. En outre, elle se plaint d'avoir constamment mal à la tête, parle peu, ne peut rien faire, est abattue et somnolente toute la journée. Grande lenteur des mouvements, fixité du regards et des traits. Le bras *gauche* est devenu plus raide. Il est tenu demi fléchi, et on observe un certain degré de résistance cireuse à ce niveau. En outre, depuis les premiers jours de juillet, elle aurait, avant de s'endormir, une sensation de picotement à la gorge et des *quintes de toux* incessantes. *Le 28 novembre 1921* : L'enfant revient, l'aspect est sensiblement le même, mais les quintes de toux sont continuelles depuis juillet. On constate en effet que l'enfant présente une toux sèche, quinteuse continuelle. Ce sont des petites saccades de toux répétées, comme le début d'une quinte de coqueluche, mais sans la terminaison habituelle de la quinte vraie. *L'examen radioscopique stétacoustique* pratiquée par M. le Dr Rolland à l'hôpital Laënnec, donne les résultats suivants : aucune lésion pulmonaire en rapport avec la toux. On ne trouve à l'auscultation que quelques râles sibilants, et à l'*écran* la transparence des champs pulmonaires est absolument normale. Depuis ce temps, nous n'avons pas revu l'enfant, qui est en province. Mais une lettre de sa mère nous a permis de savoir qu'en *avril 1922* l'état était resté en apparence identique. *En juin 1922* : urine 2 litres à 2 litre 1/2 par jour. Par conséquent : apparition de *toux coqueluchoïde incessante*, dix-huit mois après une atteinte d'encéphalite épidémique. Parmi les symptômes de cette encéphalite ; il faut remarquer : 1° *L'excitation nocturne* avec somnolence diurne : 2° Le *début* des phénomènes d'excitation à une *heure fixe*, vers 5 heures du soir, avec soliloquie et grimaces. 3° *Des phénomènes de soif vive et de polydipsie* ; avec polyurie qui permettent de conclure à un *diabète insipide*. Des phénomènes de *parkinsonisme*. Cette toux coqueluchoïde persiste neuf mois après son apparition. Elle ne se justifie ni par les antécédents de la malade, ni par l'examen clinique et radioscopique de ses poumons.

Obs. 68. — **Forme insomnique et respiratoire ; bradypnée. Toux quinteuse émétisante.** — Le jeune Eugène D..., âgé de 18 ans, menuisier, vient consulter en *juillet 1922* pour insomnie, dyspnée et agitation. A été soigné pour encéphalite en mars 1922. Début par huit jours d'insomnie avec agitation et délire hallucinatoire : il voyait Napoléon. Il avait de la diplopie et du ptosis. Il est resté ensuite somnolent pendant six semaines. Ensuite, il gardait une tendance à la somnolence, mais semblait guéri.

Vers la fin de juin, il y a un mois, il a commencé à s'agiter à partir de 6 h. 1/2, 7 heures du soir et à respirer anormalement. « J'éprouve le besoin de remuer, et de respirer comme cela, autrement il me semble que je tomberais par terre et j'étoufferais ». En outre, il accuse une sensation de barre dans le cœur, et, dans le dos, à gauche, une douleur intense « comme si on m'enfonçait un morceau de plomb pointu, et qu'on le tortille pour l'empêcher de ressortir ». Cette douleur n'existe que par moments. Bâillements fréquents. Impossibilité de dormir. Par moments, éprouve l'impression « que l'air ne passe pas à cette hauteur-là » (il montre son nez). *Antécédents* : né à terme, naissance normale. Pas de convulsions ni de chorée, mais *grimaçait*. Parents bien portants. Sept enfants, pas de fausse-couche. Une morte de bacillose. Deux bacillaires vivants. *Etat actuel* : mouvements choréiques, grande instabilité. *Respiration* : ne se fait en apparence que par soupirs espacés, semble ralentie. On en compte *15* en une minute, une autre fois *17*, une autre fois *12*. En réalité, les inspirations en soupirs sont séparées les unes des autres, soit par des périodes *d'apnée* complète, parfois de six à sept secondes, soit par de petites inspirations normales. C'est dire, que dans l'ensemble, la respiration est très irrégulière. Pendant cette inspiration profonde, tous les inspirateurs accessoires entrent en jeu : les sternos se tendent, et il se produit un véritable pseudo-tirage, l'inspiration profonde se produit en moyenne six fois par minute, et les autres respirations étant à peine perceptibles, il semble ne respirer que six fois par minute. Aucune cyanose. Pouls 60-64. Cœur : normal, régulier. *Poumons* : auscultation normale respiratoire, un peu rude cependant à la base gauche. *La compression oculaire* ne modifie pas sensiblement le pouls mais produit des périodes d'apnée de dix secondes, et on ne compte qu'une inspiration profonde en une minute pendant la compression. Le reste du temps il respire uniquement d'une respiration abdominale, et il semble être en apnée complète. Il peut rester *une minute un quart* en apnée volontaire. *Tension artérielle* : 14 1/2-11 1/2 Pachon. Chaque soir vers 5 heures, il est pris d'une toux sèche, quinteuse, absolument incoercible, et d'une telle violence qu'il lui arrive de *vomir*, et d'évacuer ses matières au cours de ses quintes. Cette toux dure jusqu'à ce qu'il s'endorme, à une heure avancée de la nuit. *Examen neurologique. Force segmentaire* : très bonne partout. *Réflexes tendineux* : faibles au niveau des deux membres supérieurs. Rotuliens : vifs. Achilléens : normaux. Plantaire : flexion nette des deux côtés. Crémastériens et abdominaux : normaux. Au niveau de la face : aucune asymétrie, tous les mouvements de la face se font très bien, la langue est bien tirée mais constamment présente des mouvements arythmiques. Pupilles : égales, réagissent bien à la lumière. Pas de diplopie provoquée. Petites secousses nystagmiques dans les deux positions extrêmes du regard, mais plus marquée dans la position extrême du regard vers la gauche. Réflexes cornéens : faibles mais existent. Du voile et du pharynx : normaux. Massétérin : normal. Aucun trouble d'ordre cérébelleux aux membres supérieurs et inférieurs. Pas de trouble appréciable de la sensibilité aux divers modes. Il existe une *polyurie* intense (environ 4 litres d'urine par jour, avec polydipsie et polyphagie, sans glycosurie). L'examen laryngoscopique montre : cordes vocales dépolies, rosées. Espace inter-aryténoïdien un peu infiltré. Les cordes s'affrontent mal vers la commissure postérieure. Infection naso-laryngée banale. Aucun trouble de motilité des cordes vocales. — *L'examen pulmonaire radioscopique montre* : image thoracique normale. Le diaphragme se contracte normalement et les côtes inférieures se soulèvent nettement à chaque inspiration. De temps en temps, on observe une secousse clonique très brève et isolée qui surprend la coupole diaphragmatique en un point quelconque de sa course, et semble complètement indépendante des mouvements respiratoires forcés qui intéressent uniquement les côtes supérieures.

CONCLUSIONS

I. — Généralités.

1° La gravité de l'encéphalite épidémique n'est pas uniquement due à la gravité de son évolution aiguë : celle-ci peut être, en effet, rapidement mortelle. Les *formes prolongées* et les *manifestations tardives* de cette maladie en constituent *la menace la plus redoutable*, et lui confèrent, par leur *incurabilité* dans certains cas, le caractère d'une véritable *maladie chronique*.

2° Dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible d'assigner un terme précis à l'évolution d'une encéphalite épidémique.

La *persistance du virus* paraît, en effet, à cause des faits cliniques et expérimentaux, *vraisemblable* dans un certain nombre de cas.

3° *Il n'existe d'ailleurs aucun critérium anatomo-pathologique ou humoral* permettant d'affirmer cette persistance du virus, et de distinguer les formes *prolongées* de la maladie, des séquelles.

4° Toute statistique actuelle portant sur la *fréquence* de ces manifestations tardives par rapport aux cas globaux d'encéphalite est vaine, à cause du temps trop court pendant lequel cette maladie à évolution si longue a été observée.

On peut cependant, dès à présent, affirmer que ces manifestations tardives sont *très fréquentes*.

5° N'importe laquelle de ces manifestations peut survenir :

a) Comme *forme prolongée* d'un symptôme ayant existé au cours de l'épisode aigu de la maladie qu'elle continue.

b) Comme *reprise tardive* survenant parfois plus de deux ans après la guérison apparente.

c) Comme *première manifestation tardive* d'une encéphalite dont la phase aiguë a passé complètement inaperçue.

6° Les *principales de ces manifestations* sont, dans l'ordre de leur importance, le *syndrome parkinsonien* ; le *syndrome excito-moteur* ; le *syndrome insomnique et hypomaniaque*, qui caractérise l'encéphalite tardive de l'enfant ; la *forme respiratoire*.

7° A côté de ces formes les plus fréquentes ou les plus importantes, on peut voir survenir : *des manifestations excito-motrices ou hypertoniques accessoires : spasme de torsion, hémihypertonie sans syndrome parkinsonien ; d'autres manifestations neurologiques* : motrices, sensi-

tives et sensorielles ; *des manifestations d'ordre général,* portant sur les grandes fonctions organiques : nutrition, fonctions sexuelles, température, circulation.

II. — Le syndrome excito-moteur.

8° Comprend *toutes les manifestations d'excitation motrice anormale que peut laisser à sa suite une atteinte d'encéphalite épidémique.*

Celles-ci consistent en : *mouvements involontaires communs à l'encéphalite et à d'autres maladies :* chorées, tremblements ; *mouvements involontaires caractéristiques de l'encéphalite épidémique,* au moins dans l'état actuel de nos connaissances: bradycinésies, myoclonies localisées.

9° Les *chorées arythmiques* s'opposent, par leur caractère d'arythmie, aux autres catégories de mouvements, qui sont tous *rythmés.*

Elles se rapprochent, morphologiquement, de la *chorée de Sydenham* et de la *chorée chronique.*

Les *myoclonies* s'opposent, par leurs caractères mêmes, en particulier par leur localisation stricte, paucimusculaire, aux autres catégories de mouvements, qui sont segmentaires ou globaux.

Les *bradycinésies* sont des grands mouvements rythmiques globaux, des membres ou du tronc, absolument particuliers à l'encéphalite, qui s'apparentent peut-être à certains *torticolis spasmodiques.*

Outre ces mouvements, on peut décrire deux aspects particuliers de ce syndrome qui constituent des formes cliniques : une forme *localisée, linguo-facio-masticatrice* et une forme d'*excitation psycho-motrice-diffuse,* sans type de mouvements nettement caractérisé.

10° *L'évolution* de ces différents troubles est *extrêmement longue,* et leur *pronostic réservé* du fait des *séquelles secondaires locales* qu'ils entraînent, et des *autres manifestations tardives* qui peuvent survenir.

Seules les *myoclonies* ont un pronostic relativement meilleur, mais le syndrome *algique* qui les accompagne souvent peut se montrer extrêmement tenace.

11° *L'importance du syndrome excito-moteur* est à la fois d'*ordre spéculatif et pratique.*

Il soulève la question de la *pathogénie* de ces mouvements involontaires, en particulier la question de leur *rythmicité.*

Il montre que l'*encéphalite épidémique peut provoquer* des syndromes choréiques analogues à la *chorée de Sydenham* ou à la *chorée chronique*; que *des mouvements rythmiques s'accompagnant d'une symptomatologie neurologique extrêmement pauvre peuvent être incontestablement organiques.*

Ce dernier point est important au point de vue du diagnostic avec le *pithiatisme.*

III. — Le syndrome parkinsonien.

12° Est le plus important des manifestations tardives de l'encéphalite par sa *tendance à la chronicité* et sa *fréquence.*

Il apparaît fréquemment d'*emblée*, fréquemment aussi comme *reprise tardive*, ou *manifestation tardive* de la maladie.

13° Il comprend : *une forme généralisée*, à prédominance de *rigidité* sans tremblement, la plus fréquente ; *une forme généralisée avec tremblement* ; *une forme localisée*, en particulier *monobrachiale ; une forme fruste*, *transitoire*, le *parkinsonisme.*

14° Le syndrome parkinsonien de l'encéphalite se *rapproche de la maladie de Parkinson classique* par les grandes lignes de sa morphologie et ses principaux symptômes : *rigidité*, *tremblement.*

Mais il diffère de celle-ci par certaines nuances de sa symptomatologie : *la grande prédominance de la rigidité sur le tremblement ; l'extrême lenteur des mouvements ; la localisation cervico-faciale prédominante des troubles ; l'importance de la salivation ;* la fréquence de la *rétropulsion.*

Il en diffère encore par *son mode d'apparition ; le terrain* sur lequel il évolue ; *son évolution* même.

Il en diffère enfin par les *modifications psychiques* qui l'accompagnent.

15° *L'évolution* du syndrome parkinsonien généralisé de l'encéphalite est presque toujours *progressive.* Elle peut devenir rapide, et entraîner la mort en deux ou trois ans : c'est la *forme cachectisante.*

16° Cette forme cachectisante est caractérisée par : *l'accentuation considérable des signes essentiels du syndrome*, en particulier de la *rétropulsion ;* des *troubles de la parole et de la mastication ;* un *amaigrissement* très intense ; des *œdèmes ;* des troubles *trophiques* et des troubles *sphinctériens.*

17° La *forme monobrachiale* du syndrome parkinsonien se caractérise par du *tremblement global* d'un bras, s'accompagnant ou non d'asymétrie faciale.

L'évolution de cette forme peut se faire vers la *guérison.*

18° *L'encéphalite épidémique n'est pas la cause de tous les états parkinsoniens*, tels que la maladie de Parkinson classique et les états parkinsoniens des lacunaires par exemple.

Les analogies de ceux-ci ne s'expliquent pas par une étiologie commune mais vraisemblablement par une *localisation lésionnelle identique.*

IV. — Autres manifestations neurologiques.

19° Celles-ci comprennent essentiellement des manifestations *motrices* et *sensitives*, accessoirement des manifestations *sensorielles* et *trophiques* qui ne figurent pas dans notre étude.

20° Parmi les *manifestations motrices*, on observe : le *spasme de*

torsion et des états *hémihypertoniques* sans parkinsonisme, qui constituent, en somme, des manifestations excito-motrices et hypertoniques accessoires, mais intéressantes par leur *rareté* et *l'importance des questions* qu'elles soulèvent.

On observe aussi, mais exceptionnellement, des troubles *paralytiques : hémiplégie, paraplégie.*

21° Parmi les manifestations *sensitives*, il faut noter : des *algies*, des *hyperesthésies douloureuses*, des *endolorissements consécutifs aux troubles moteurs*, des *sensations anormales.*

V. — Troubles d'ordre général.

22° Des troubles portant sur les grandes fonctions organiques peuvent devenir des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique, et individualiser de véritables *formes cliniques* de l'encéphalite épidémique. Telles sont : la forme *insomnique et hypomaniaque* de l'enfant ; la forme *respiratoire* qui comprend des *troubles respiratoires* proprement dits, des phénomènes de *toux spasmodique*, des *tics respiratoires ;* le *syndrome adiposo-génital ;* le *diabète sucré* et le *diabète insipide.*

Des troubles *thermiques* et *circulatoires* existent aussi, mais accessoirement. Il faut cependant insister sur les phénomènes d'hyperthermie.

VI. — Troubles mentaux durables.

23° Des troubles mentaux chroniques peuvent survenir à la suite d'une atteinte d'encéphalite épidémique.

Chez l'adulte, il s'agit surtout de *troubles dépressifs* et de phénomènes *hébéphréno catatoniques.*

Cependant on admet actuellement que la *démence précoce* ne peut être, en aucun cas, attribuée à l'encéphalite épidémique.

Chez l'enfant, il s'agit surtout de troubles *excito-psychomoteurs*, et l'on peut décrire chez lui une forme *insomnique* et *hypomaniaque* de la maladie, caractérisée par les symptômes suivants : *insomnie*, *phénomènes hypomaniaques*, *symptômes d'excitation sexuelle anormale*, *tics*

VII. — Pronostic et diagnostic.

24° Le pronostic de ces manifestations tardives est excessivement sombre, dominé d'ailleurs par la possibilité d'évolution tardive d'un syndrome parkinsonien, comme c'est très fréquemment le cas, quels que soient les symptômes en cours.

Le syndrome parkinsonien et le syndrome insomnique et hypomaniaque de l'enfant constituent les plus redoutables de ces manifestations par leur tendance à la chronicité.

25° Le *diagnostic* de ces manifestations tardives comporte : un diagnostic *différentiel*, qui se pose dans des conditions aussi variées que leur symptomatologie est polymorphe.

Un diagnostic *étiologique*, très important dans certains cas douteux.

Ce dernier, dans l'état actuel de nos connaissances, ne peut reposer que sur les *faits cliniques* et la *ponction lombaire*.

Les *faits cliniques* permettent de rechercher dans l'histoire ou les symptômes du malade des signes particuliers à l'encéphalite épidémique.

La *ponction lombaire* montrera, dans le cas d'encéphalite, un liquide *clair*, *sans lymphocytes*, avec *albuminose* normale et fréquemment *hyperglycorachie*, qui permettra d'éliminer une syphilis.

Le Bordet-Wassermann positif ne permet pas d'affirmer la syphilis dans ce cas, et la réaction au *benjoin colloïdal*, comme l'a montré M. Guillain avec la recherche de *l'albumine* et des *lymphocytes*, permettra de trancher la difficulté.

VIII. — **Anatomie pathologique.**

26° Les lésions que nous avons trouvées à l'examen de quatre cas de syndrome parkinsonien tardif sont des *lésions diffuses*, de *désintégration* étendues à *tout l'encéphale* et au *tronc cérébral*, consistant surtout : *a*) en *atrophie cellulaire* des *noyaux gris* et du *locus niger ;* b) en une *désintégration myélinique du centre ovale*.

Dans deux de nos cas, il existait des lésions *d'atrophie cérébelleuse* à rapprocher des *lésions séniles* : diminution des grains, remplacés par un réseau névroglique dense.

Le *cordon antéro-latéral* de la moelle est le siège d'une *dégénération myélinique lente*, sans corps granuleux.

Il persiste dans deux cas sur quatre des *lésions en activité* (*nodules*, et *périvascularites*) disséminées dans tout le *mésocéphale*.

Les lésions de désintégration de l'encéphale sont très analogues à celles qu'on rencontre dans le cerveau sénile.

On peut presque dire que l'encéphalite prolongée réalise anatomiquement, dans une certaine mesure, une sénilité cérébrale précoce.

IX. — **Pathogénie des manifestations tardives.**

27° La pathogénie des manifestations tardives de l'encéphalite pose deux questions essentielles : celle de la *persistance du virus* et celle de la *pathogénie même* de ces *divers troubles*.

La *persistance du virus* semble vraisemblable dans un certain nombre de cas.

La *pathogénie* des différents troubles envisagés ne peut, de toute évidence, pas être univoque.

D'ailleurs, la diffusion des lésions observées, et l'état précaire de nos connaissances physiologiques actuelles doit rendre extrêmement prudent dans l'interprétation des faits.

Les *lésions de la corticalité* semblent cependant devoir être incriminées dans l'interprétation des troubles *psychiques*.

De même, il nous paraît vraisemblable que les *myoclonies localisées peuvent être dues à l'atteinte directe des centres médullaires et bulbo-protubérantiels*.

Par contre, les *autres manifestations excito-motrices* et *hypertoniques* (mouvements *choréiques*, *bradycinesies*, *spasme de torsion*, *syndrome parkinsonien*, etc.) semblent devoir être rapportées, d'après les travaux récents, à des lésions situées plus haut, dans les *noyaux gris centraux*, et dans les *centres gris de la région sous-optique* (locus niger, corps de Luys, noyau rouge).

Quant aux *troubles généraux*, le syndrome *adiposo-génital* et les troubles du *sommeil* sont probablement à rapprocher des manifestations analogues constatées par divers auteurs dans les cas de lésion *infundibulaire* ou *mésoséphalique*.

Pour ce qui est des *troubles respiratoires*, *thermiques* et *circulatoires*, il est difficile de dire s'ils relèvent de l'atteinte des mêmes régions, ou de l'atteinte des centres *bulbaires*.

Vu : le Président de la thèse,
PIERRE MARIE

Vu : le Doyen,
H. ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Abrahamson. — Troubles mentaux dans l'encéphalite léthargique. *Journ. of nerv. and ment. disease*, sept. 1920.

Achard. — L'encéphalite léthargique. Lib. Baillière, 1921.

Achard et Foix. — Anatomie pathologique de l'encéphalite léthargique. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 23 déc. 1920.

Achard et Leblanc. — Encéphalite léthargique, forme prolongée, troubles de l'équilibre. Soc. méd. des Hôp., 14 mai 1920.

Achard, Leblanc et Rouillard. — Les réflexes dans l'encéphalite léthargique. Soc. de Neur., 3 juin 1920.

Alamartine. — Différentes modalités du début et de la fin de l'encéphalite épidémique. *Thèse Paris*, 1920.

Anglade. — Les lésions du système nerveux central dans l'agitation motrice et la rigidité musculaire. Rapp. au Congrès de Quimper, *Rev. neur.*, 1922, p. 1140.

Apert et Vallery-Radot (Pierre). — Rechute d'encéphalite léthargique sous forme de spasme facio-palpébral. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, n° 1, p. 22, 1921.

Ardin-Delteil et Derrien. — Les syndromes strio-pallidaux dans l'encéphalite épidémique. *Sud Méd.*, avril 1921.

Ardin-Delteil et Raynaud. — Nouvelles modalités cliniques de l'encéphalite épidémique aiguë : les formes choréiques. Soc. méd. des Hôp., 5 mars 1920.

Aubry. — Formes mentales de l'encéphalite épidémique *Rev. méd. de l'Est*, n° 1, p. 1, 1921.

Audry et Froment. — Trismus et encéphalite épidémique. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 20 avril 1920.

Auerbach. — Hémorragie méningée dans l'encéphalite épidémique. *Thèse de Paris*, 1920.

Ausset et Brassart. — Syndrome incomplet de Millard Gubler à évolution subaiguë terminé par la guérison, et paraissant devoir se rattacher à l'encéphalite léthargique. Soc. de Péd., 14 oct. 1920.

Aviragnet, Armand-Delille et Marie (P.-Louis). — Un cas d'encéphalite épidémique à type choréique avec paralysies oculaire et laryngée. Soc. méd. des Hôp., 21 mai 1920.

Azoulay. — Des formes bulbo-myélitiques de l'encéphalite léthargique. *Thèse Alger*, 1920.

Babinski. — Syndrome strié d'origine indéterminée ; son rapport avec les crampes professionnelles et le torticolis mental. *Encéphale*, n° 6, 1921.

— Spasme facial post-encéphalitique. *Rev. Neur.*, 1921, p. 462.

Babinski et Jarkowski. — Etude de la raideur musculaire dans un cas de syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite. Réaction des antagonistes. Soc. de Neurol., 3 juin 1920.

Babinski, Jarkowski et Plichet. — Kinésie paradoxale. Mutisme parkinsonien. Soc de Neur., 1er déc. 1921, p. 1269.

Babonneix et Hubac — Encéphalite léthargique mortelle avec tuméfaction parotidienne bilatérale. Soc. méd. des Hôp., n° 17, p. 732, 1921.

Bakke. — Uber encéphalitis lethargica. *Méd. rev.*, n° 2, p. 62-74, 1921.

Ballet et Rose. — Mal. de Parkinson ayant débuté à l'âge de 15 ans. Soc. de Neur., 9 juillet 1904.

Barbier. — A propos de plusieurs cas d'encéphalite léthargique. *Bull. de la Soc. de Péd.*, n° 1, p. 31, 1921.

Barbier, Arbeit et Lebée. — Notes sur quelques manifestations nerveuses apparues en série : relations possibles avec l'encéphalite épidémique et la grippe. Soc. de Péd., 21 février 1922.

Barkman. — Troubles de la fonction hypophysaire consécutifs à une encéphalite épidémique. *Acta Méd. Scandinavica*, t. LVI, n° 2, fév. 1922.

Barré. — Sur les troubles oculo-moteurs de la maladie de Parkinson et du syndrome parkinsonien encéphalitique. Cong. de Neur., juin 1921, *in rev. neurol.*, p. 645.

Barré et Reys. — Le liquide céphalo-rachidien dans 42 cas d'encéphalite épidémique. Cong. des Alién. et Neur. de France et des pays de lang. française. *Rev. Neurolog.*, 1920, p. 943.

— Le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique. *Bull. Méd.*, 30 avril 1921.

— Le syndrome parkinsonien post-encéphalitique. *Bull. Méd.*, 30 avril 1921.

— L'encéphalite épidémique à Strasbourg; sa forme labyrinthique. *Bull. Méd.*, 30 avril 1921.

— La forme labyrinthique de l'encéphalite épidémique. *Paris Méd.*, 1er oct. 1921.

Bauer (E.) et Mayor. — Encéphalite épidémique aiguë dite léthargique. *Rev. Méd. de la Suisse rom.*, 1920, n° 10.

Baumel (M.), Sentis (Th.) et Milhaud (M.). — Fillette de 11 ans. Polypnée intense Abolition du réflexe oculo-cardiaque. Evolution apyrétique. Mort. Soc. des Sc. Méd. de Montpellier et du Languedoc, 12 mars 1920.

Belloni (G.). — Contributo allo studio di postumi neuro-psichici delle cosidettu encephalite lethargica. *Rev. ital. di neuropatol. psichiat. ed ellettroter*, 1921, n° 2, P. 94.

Bénard (René). — Encéphalite léthargique avec polyurie nerveuse. Soc. méd. des Hôp., 31 mars 1922.

Bergé et Hufnagel. — Encéphalite léthargique subchronique à réactions méningées intenses. Soc. méd. des Hôp., 18 juin 1920.

Bériel. — Etude générale des lésions du névraxe dans les méningo-encéphalites épidémiques. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 9 mars 1920.

— La méningo-encéphalite et l'encéphalite léthargique. La conception anatomo-clinique de la maladie. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 avril 1920.

— La méningo-encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique, l'appoint radiculo-médullaire ; les formes basses de la maladie. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 oct. 1920.

— Etats parkinsoniens liés à l'encéphalite. Cong. de Neur., juin 1921, *R. N.*, p. 673.

— Troubles respiratoires dans les états parkinsoniens liés à l'encéphalite épidémique. Cong. de Neur., juin 1921, *R. N.*, p. 643.

— Spasme de torsion, maladie de Wilson et encéphalite épidémique. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 4 avril 1922.

Bériel et Viret. — Les états de rigidité automatiques. *Journ. de Méd. de Lyon*, n° 31, p. 864, 1921.

Bériel. — Le bilan de l'encéphalite épidémique. *Lyon Méd.*, 25 nov. et 10 déc. 1921.

— La méningo-encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique. Les suites de l'épidémie de 1919-1920 et les formes chroniques. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 juin 1922.

Bériel et Branche. — La méningo-encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 mars 1920.

Beutter. — Coexistence d'encéphalite myoclonique et de zona. Soc. des sc. méd. de Saint-Etienne, 21 avril 1920 et *Loire Méd.*, p. 232, mai 1920.

Binet (Léon). — Recherches sur le tremblement. *Thèse Paris*, 1918.

Bing. — Discussion sur l'encéphalite et le pronostic du parkinsonisme et des mouvements choréo-athétosiques. *Arch. suisses de Neur. et psych.*, fasc. I, p. 146, 1921.

Bingel. — Über encephalitis épidemica. *Deutsche. Zeitsch. fur Nerven Heilk.*, 1921, p. 320.

Blanc. — L'encéphalite épidémique en Anjou (étude clinique de 22 cas). *Thèse Paris*, 1921.

Blouquier de Claret. — La névraxite épidémique. *Th. Montpellier*, 1921. Firmin Montane, édit.

Boinet et Petit. — 5 cas d'encéphalite épidémique. *Marseille Méd.*, p. 618, 15 juin 1920.

Bollack. — Paralysie des mouvements associés des yeux post-encéphalitiques. Soc. de Neur., 12 janv. 1922.

Bonhoffer. — Présentation d'une jeune malade atteinte de paralysie agitante. *Berlin. Klinis. Wochenschr.*, 1911, p. 1250.

Bonnamour. — Deux cas d'encéphalite léthargique. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 3 fév. 1920.

Bonnard. — La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 19 mars 1920.

Bosc. — 18 cas d'encéphalite léthargique. Epidémie de la région de Montpellier. Soc. méd. des Hôp., 26 mars 1920.

— Déterminations radiculaires dans l'encéphalite léthargique. Soc. méd. des Hôp., 16 avril 1920.

— Le délire dans l'encéphalite léthargique et les formes délirantes simples. Soc. méd. des Hôp., 7 mai 1920.

Bostroem. — Ungewöhnliche Formen der epidemischen Encephalitis unter besonderer Berücksichtigüng hyperkinet. Erscheinungen. *Deuts. zeitsch. fur nerv. heilk*, t. LXVIII-ILX, p. 64-68, 1921.

Bourges et Marcandier. — Un cas d'encéphalite léthargique; forme mixte à symptômes intriqués. Soc. méd. des Hôp., 14 mai 1920.

Bourges, Fœrster et Marcandier. — L'encéphalite épidémique à l'hôpital maritime de Brest. *Arch. de Méd. et pharm. nav.*, n° 1, p. 5, 1921.

Bourguignon. — La chronaxie dans les états de rigidité musculaire en général. Cong. de Neur., juin 1921, *R. N.*, p. 660.

Bourguignon (G.). — Modifications de la chronaxie des muscles squelettiques et de leurs nerfs, par répercussion de la lésion de neurones auxquels ils sont fonctionnellement associés. C. R. de l'Acad. des Sciences, t. 171, d. 773. Séance du 13 mars 1922.

Bourguignon et Laignel-Lavastine. — La chronaxie dans les syndromes parkinsoniens. Cong. de Neur., juin 1921, *R. N.*, p. 657.

Boutroux. — Etude clinique et anatomo-pathologique d'un cas d'encéphalite épidémique. *Th. Paris*, 1921.

Bouttier. — A propos du réflexe oculo-cardiaque et oculo-vaso-dilatateur dans l'encéphalite épidémique. *Rev. de Neur.*, 1er juil. 1920.

Boveri (Piero). — Encéphalite épidémique et chorée de Dubini. Soc. de Neur., 4 mars 1920.

— Le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique. Soc. de Neur., 1er juillet 1920.

Boyd (William). — The sequelæ of epidemic encephalitis. *Améric. Journ. of the Méd. Sc.*, 1921, n° 2, p. 248.

Boyé (Georges) et Lévy (Fernand). — Un cas curieux d'encéphalite épidémique. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 9 janv. 1921.

Brammwell. — 2 cas de glycosurie. *The Lancet*, 1920.

Brémaud (Roger). — Contribution à l'étude de certaines myélites et de leurs rapports avec l'encéphalite épidémique. *Th. Bordeaux*, 1920.

Brevet (Charles). — Etude sur la forme myoclonique de l'encéphalite épidémique. *Thèse Paris*, 1920.

Briand (Marcel). — Les troubles mentaux de l'encéphalite épidémique au point de vue médico-légal. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1921, n° 38, p. 286.

Briand et Borel. — Hypomanie avec onirisme nocturne chez un enfant de 9 ans atteint d'encéphalite léthargique. Soc. Clin. de Méd. Ment., 21 juin 1920.

Briand et Porcher. — Séquelle d'encéphalite épidémique chez un enfant de 10 ans. Soc. Clin. de Méd. Ment., 18 avril 1921.

— Séquelles d'encéphalite épidémique : troubles du caractère et excitation psycho-motrice à exacerbations nocturnes. Soc. Clin. de Méd. Ment., n° 4, avril 1921.

Briand et Reboul-Lachaux. — Troubles du caractère et séquelles mentales de l'encéphalite épidémique chez les enfants. Soc. Clin. de Méd. mentale, 19 déc. 1921.

Briand et Roûquier. — Troubles mentaux. Soc. méd. des Hôp., 13 fév. 1920.

— Encéphalite épidémique grave compliquée de diabète insipide. Soc. méd. des Hôp., 4 juin 1920.

Burguer (H.) et Focquet. — L'encéphalite léthargique. Relation d'un cas ayant évolué vers une épilepsie jacksonienne. *Arch. Méd. belges*, p. 19, janv. 1919.

Buzzard. — Un cas isolé, aigu. Parkinsonisme. *The Lancet*, 24 avril 1918.

— Considérations générales. *British. med. journ.*, nov. 1920, p. 782.

Buzzard et Greenfield. — Encéphalite léthargique, ses séquelles, son anatomie pathologique. *Brain*, janv. 1920, p. 305.

Camp (Carl). — The sequelæ of epidemic encephalitis. *Journ. of the Michigan St.*, 1921, n° 8, p. 314.

Cantaloube. — Un cas de névraxite épidémique grave à manifestations multiples et prolongées. *Ann. de Méd.*, 1922, n° 4, p. 285.

Cantelli. — Il fenomeno « degli occhi di bambola ». *Rif. Méd.*, 1921, n° 37, p. 874.

Capgras et Reboul-Lachaux. — Arythmie respiratoire et troubles mentaux, séquelles probables d'encéphalite épidémique. Soc. Clin. de Méd. Ment., 17 juill. 1922.

Carnot et Gardin. — Un cas de myoclonie ascendante progressive et un cas de chorée aiguë au cours de l'épidémie actuelle de grippe. Soc. méd. des Hôp., 30 janv. 1920.

Cassirer. — Halsmuskelkrampf und Torsions spasmus. *Klin. Wochens. J.*, *I*, n° 2, p. 53-57, 1922.

Catola. — A propos de l'évolution et du pronostic du parkinsonisme post-encéphalitique. Cong. de Neur., juin 1921, p. 695.

— Considerazioni cliniche sul morbo di Parkinson post-encefalitico. *Rivista di patologie nervosa e mentale*, fasc. 1-4, avril 1922.

Cerise. — Les séquelles oculaires de l'encéphalite léthargique. *La Méd.*, janv. 1922, p. 265.

Chalier et Longy. — Séquelles cérébelleuses de l'encéphalite épidémique. Soc. méd. de Lyon, 14 avril 1920.

Chalot (Mme). — Contribution à l'étude du diagnostic clinique de l'encéphalite épidémique chez l'enfant. *Th. Paris*, 1921.

Christiansen. — Sur la pathogénie de la maladie de Parkinson. Cong. de Neurolog., juin 1921. R. N. p. 605.

Claude (Henri). — L'état mental dans le syndrome parkinsonien. *Paris Méd.*, 2 oct. 1920.

— Syndrome strio-pallidal à étapes successives et à rechutes dans l'encéphalite épidémique. *Rev. de Neur.*, 1921, p. 297.

— Sur certains troubles mentaux survenus au cours du syndrome parkinsonien. Cong. de Neur., Paris, 1921, p. 649.

— Syndrome parkinsonien unilatéral, post-encéphalitique, avec reliquat de secousses myocloniques et phénomènes sympathiques. Soc. de Neur., 2 juin 1921, p. 720.

Claude et Bourguignon. — La forme de la contraction musculaire aux courants électriques et la chronaxie dans deux cas d'encéphalite léthargique. *Rev. Neur.*, 6 janv. 1921.

Claude et Brousseau. — Troubles mentaux d'origine encéphalitique à début confusionnel avec palilalie et tachyphémie. Soc. Clin. de Méd. Ment., 15 mai 1922.

Claude et Dupuy-Dutemps. — Forme céphalique du syndrome de Parkinson avec tachyphémie, troubles oculaires et sympathiques. Soc. de Neur., 2 juin 1921, p. 716.

Claude et Mourgue. — L'inscription graphique de la contraction musculaire réflexe dans le syndrome d'hypertonie. Cong. de Neur., juin 1921, p. 655.

Claude, Rose et Piédelièvre. — Encéphalite épidémique à type de chorée aiguë. Soc. méd. des Hôp., 23 avr. 1920.

Clerc, Foix et Mercier des Rochettes. — Sur un cas de hoquet épidémique avec autopsie. Lésions de névraxite épidémique. Soc. méd. des Hôp., n° 12, p. 522, 1921.

Comby. — Les encéphalites aiguës chez les enfants. *Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, 1921, n° 1, p. 40.

Conos. — L'encéphalite léthargique (névrosystémite épidémique). Constantinople, Imprim. « Phénix », 1922.

Constantinescu. — L'encéphalite léthargique en Roumanie. *Paris Méd.*, 28 août 1920.

Coutela. — Les troubles oculaires dans l'encéphalite léthargique. *Rev. Méd.*, p. 181.

Cramer (H.). — Les formes somnolentes et insomniques de l'encéphalite épidémique. *Revue Méd. de la Suisse Rom.*, n° 5, mai 1920.

Cramer (H.) et Gilbert (René). — Un cas d'encéphalite épidémique ambulatoire avec mort rapide. *Rev. Méd. de la Suisse Rom.*, 1920, p. 301.

Creyx, Piechaud et Daraignes. — Myoclonies rythmées de la face après encéphalomyélite épidémique. Soc. de Méd. et de Chirur. de Bordeaux, 3 fév. 1922.

Crouzon. — Encéphalite aiguë parkinsonienne. *Revue de Méd.*, 1920, n° 6.

Cruchet. — Contribution à l'étude des rythmies d'habitude du sommeil. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 18 fév. 1906.

— Traité des torticolis spasmodiques. Masson, 1907.

— Encéphalomyélite diffuse. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 6 fév. 1920.
— Rapport sur l'encéphalomyélite épidémique. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 10 déc. 1920.
— L'encéphalomyélite épidémique. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 10 janv. 1921.
— Pronostic et séquelles de l'encéphalomyélite épidémique. *Bull. de la Méd. des Hôp.*, n° 9, p. 344, 11 mars 1921.
— La forme bradykinésique (ou pseudo-parkinsonienne). Cong. de Neur., juin 1921, R. N. p. 665.
— La forme myorythmique de l'encéphalomyélite épidémique. *La Médecine*, déc. 1921, p. 197.

Cruchet, Moutier et Calmette. — 40 cas d'encéphalomyélite subaiguë. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 27 avr. 1917, p. 474.
— Le pronostic de l'encéphalomyélite épidémique. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, n° 32, 4 nov. 1920.

Cruchet et Rocher. — Séquelles du type myorythmique chez un enfant atteint d'encéphalomyélite épidémique. Soc. de Méd. et de Ch. de Bordeaux, 15 avr. 1921.

Dackaw. — Troubles respiratoires unilatéraux dans l'hémiplégie protubérantielle. *Deuts. Med. Wochens.*, n° 51, 22 déc. 1921.

Daumas (J.). — Le syndrome parkinsonien post-encéphalitique chez l'enfant. *Thèse Montpellier*, juill. 1921.

Dautrevaux. — Les troubles oculaires dans l'encéphalite léthargique, *Thèse Paris*, 1920.

Delater. — Auto-observation d'encéphalite léthargique. *Paris Méd.*, 30 oct. 1920, p. 316.

Demole. — Encéphalite léthargique, ophtalmoplégie interne totale, *Rev. Méd. de la Suisse Rom.*, 1920, p. 352.
— Encéphalite léthargique myoclonique à prédominance unilatérale, délirium tremens initial. *Rev. Méd. de la Suisse Rom.*, 1920, p. 353.

Denuyer et Morlay. — A case of myoclonie encephalitis lethargica simulating hydrophobia. *Brit. med. journ.*, 5 fév. 1921.

Devic. — Syndrome d'immobilité post-encéphalitique. Parkinsonisme, neuf mois après le début, coïncidant avec secousses myocloniques. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 16 nov. 1920.

Dide, Guiraud, Lafaye. — Syndrome parkinsonien dans la démence précoce. Cong. de Neur., R. N. p. 692.

Dimitz und Schilder. — Uber die psychischen Störungen bei der Encephalitis epidemica des Jahres, 1920, *Zeit. fur die gesamte neur. und psych.*, p. 299, 1921.

Doerr und Schnabel. — Le virus de l'herpès fébrile et ses relations avec le virus de l'encéphalite épidémique. *Schw. Med. Wochens.*, 1921, n° 20, p. 469.

Dopter. — L'hyperglygorachie dans l'encéphalite épidémique. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 2 mars 1920, p. 203.
— Les maladies infectieuses en 1921. *Paris Méd.*, 4 juin 1921.
— Contagiosité de l'encéphalite épidémique. *Paris Méd.*, 4 juin 1921.

Dubourg. — Encéphalite épidémique, avec syndrome pseudo-parkinsonien chez un enfant de 13 ans. Soc. méd. des Hôp. de Bordeaux, 1920.

Ducamp, Carrieu, Blouquier de Claret et Tzélépoglou. — Hoquet épidémique avec mouvements myocloniques généralisés. Etude histologique. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1921, n° 36, p. 249.

Duhot et Crampon. — Encéphalite épidémique et réaction de B.-W. *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, n° 14, p. 587, 29 avril 1921.

Dulière. — Contribution à l'étude du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique. *Arch. de Méd. belges*, 1921, n° 5, p. 382.

Dupouy. — Encéphalite léthargique à forme choréique subaiguë. Soc. méd. des Hôp., 28 mai 1920.

Duverger et Barré. — Etude sur les troubles oculaires dans l'encéphalite épidémique en général, et le syndrome parkinsonien post-encéphalitique en particulier. *Bull. Méd.*, 30 avr. 1921.

— Troubles des mouvements associés des yeux chez les tabétiques, les parkinsoniens dans l'encéphalite épidémique et chez les labyrinthiques. Essai pathogénique. *Revue Neur.*, 1921, p. 438.

Duvernay. — Séquelles d'encéphalite épidémique. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 8 juin 1920.

Economo (Von). - Beitrage zur encephalitis lethargica. *Neurol. Zentralblatt*, n° 21, 1917.

— Grippe encephalitis und Encephalitis lethargica. *Wien. Klinis. Wochens.*, 1919, p. 393.

— Ein fall von chronischer schubweise verlaufender Encephalitis lethargica. *Munch. Med. Wochens.*, n° 46, 15 nov. 1919.

— Considérations sur l'épidémiologie de l'encéphalite léthargique et sur ses différentes formes. *Arch. suisses de Neur. et Psych.* band., 6 heft 2, 1920, p. 276.

Ely, Franck (A.). — Epidemic encephalitis. Residual symptomes, chronicity and relapsing tendancy. *Journ. of nerv. and mental disease*, 1921, n° 2, p. 119-125.

Ernst (Henri). — Contribution à l'étude clinique des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite dite léthargique. *Thèse Paris*, 1921.

Estéoule. — Un curieux phénomène observé au cours de l'encéphalite épidémique. *Semaine Dent.*, n° 26, p. 402, 1921.

Ewald. — Le syndrome dystonique ; un cas de dystonie de torsion. *Munch. Medizin. Wochens.*, n° 4, 27 janvier 1922.

Fabre. — Encéphalite épidémique chez les femmes enceintes. *Thèse Montpellier*, 1921.

Falzi. — Sindromi parkinsoniani quali postumi di encephalite epidemica. *Policl. sez. prat.*, 1921, p. 1264.

Fernet. — Sur le tremblement. *Thèse d'agrég.*, 1872.

Findlay (and Cecilia), Shiskin. — Epidemic encephalitis in childhood : with special reference to the changes in the cerebro-spinal fluid. *Glasgow. Med. journ.*, n° 1, p. 1850, 1921.

Fletscher et Rolleston. — Somnolence diurne et insomnie nocturne comme manifestation de l'encéphalite léthargique. *Br. journ. of child. diseases*, t. XVIII, avril-juin 1921.

Flexner (Simon). — Encéphalite et poliomyélite. *Proceed. of the nat. acad. of Sc. U. S. A.*, p. 103, mars 1920.

Flores. — A propos du diagnostic différentiel des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques et de la maladie de Parkinson classique. Congr. de Neur., juin 1921, R. N. p. 691.

— Un cas d'encéphalite épidémique à forme progressive avec myoclonies et mouvements athétoïdes intermittents. S. de Neur., 2 juin 1921, p. 723.

Foix. — Algie à type radiculaire au décours de l'encéphalite épidémique. Soc. méd. des Hôp., oct. 1920.

— Pathologie des noyaux opto-striés. *Traité de Sergent*, Paris, Maloine, 1921.

— L'encéphalite léthargique. *Traité de Sergent*, Paris, Maloine, 1921.

— Les lésions anatomiques de la maladie de Parkinson. Congr. de Neur., Paris, 1921, in *Rev. Neur.*, p. 593.
— Réflexes toniques de posture. Contracture plastique. Soc. de Neur., 3 nov. 1921, *R. N.*, p. 1131.
Foix (Ch.). — L'automatisme médullaire. *In questions neurologiques d'actualité*, Masson, 1922.
Foix et Thévenard. — Les reflexes de posture. *Presse médicale*, 6 septembre 1922.
Foster, Harold. — Hyperglycoragie dans l'encéphalite épidémique. *Journ. of the am. Nat. assoc.*, n° 19, p. 1300, 1921.
Français et Lhermitte. — Etude anatomo-clinique d'un cas de syndrome pallidal post-encéphalitique. Soc. de Neur., 6 avr. 1922. R. N. p. 462.
Francioni (Carlo). — Sur un syndrome psychique. *Policl.*, année 28, 1921, p. 575.
Froment. — De la micrographie dans les états parkinsoniens post-encéphalitiques, des conditions qui sont susceptibles de la modifier. Cong. de Neur., juin 1921, R. N. p. 637.
— Le déficit psychique dans les états parkinsoniens post-encéphalitiques. Cong. de Neur., juin 1921, R. N. p. 649.
Froment et Bernheim. — Etat figé et diplopie, pseudo-séquelles d'une encéphalite épidémique à évolution prolongée. *Journ. de Méd. de Lyon*, 1921, n° 28, p. 806.
Froment et Bouchut. — Encéphalo-myélite épidémique myoclonique. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 13 avril 1920.
Froment et Gardere. — Encéphalite aiguë avec léthargie et paralysies oculaires. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 3 fév. 1920.
Froment et Gennevois. — Atrophie musculaire progressive myélopathique et encéphalo-myélite myoclonique. Soc. Neur., 2 juin 1921, R. N. p. 727.
Froment et Magnet. — Syndrome parkinsonien, séquelle d'encéphalite-léthargique. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 7 déc. 1920.
Fuchs (Ludwig). — Über eigenartige Folgezustende mit halbseitigen rythmischen Zuckungen nach Encephalitis lethargica. *Deut. Zeit. fur Nervheil.*, 1/3, p. 140, 1921.
Gamna (Carlo). — Commento al reperto isto-patologico di un caso subacuto di encephalite epidemica. *Rev. di patol. nerv. e ment.*, fasc. 9-10, p. 297, 1921.
Gasbarrini et Sala (Guido). — Ulteriori osservazioni sui postumi della così detta encephalite letargica, con particolare riguardo alle sindromi parkinsoniane. *Rev. Sperim. di freniat. e med. légale*, janv. 1922, p. 432.
Garnett. — L'encéphalite léthargique complication de la grossesse et de l'accouchement, *Journ. of the americ. Méd. associat.*, p. 1315, 8 mai 1920.
Garnier. — Rapport sur un travail de M. Cruchet concernant le pronostic de l'encéphalite épidémique. Soc. méd. des Hôp., n° 3, 11 nov. 1920.
Gautier (P.) (de Genève). — Le hoquet epidémique. *Rev. gén. de la Suisse Rom.*, mai 1920, p. 290.
Gelma (Eugène). — Sialorrhée et encéphalite épidémique. *Paris Méd.*, n° 12, p. 235, 1921.
Gelma (Eugène) et Hanns (Alf). — Sur le sommeil et les troubles psychiques dans l'encéphalite léthargique. *Ann. de Méd.*, t. IX, n° 1, p. 17, année 1921.
Gerstmann et Schilder. — Zur Frage der Micrographie, etc. *Zeit. fur die gesam. neur. und. psych.*, 1921, band. 67, p. 347.
Girardi (Piero). — Sui postumi dell' encephalite epidemica. *Morg.*, p. 1; *Arch.*, 1922, p. 81.

Goldflam. — Die grosze encephalitis Epidemie des Jahres, 1920. *Deut. zeit. fur nervheil*, 1922, p. 1.

— Contribution à l'étude des diverses formes d'encéphalite non purulente, polio-encéphalite supérieure (léthargique). *Lek. Wojsk*, 1er sept. 1920.

Grenier. — Encore Sydenham et l'encéphalite. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, n° 6, p. 161, 1921.

Grossmann, Morris. — Sequels of acute epidemia encephalitis. *Journ. of the americ. méd. assoc.*, 1922, p. 959.

Grzywo-Dabrovski. — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de l'encéphalite épidémique, *Lek. Wojsk.*, 18, 1920.

Grunwald. — Encephalitis epidemica. *Zeit. fur die gesamte neur. und psych.*, 1er mai 1921.

Guillain (Georges). — Encéphalite léthargique avec crise épileptique initiale. Soc. méd. des Hôp., 15 oct. 1920.

— Contracture spasmodique des paupières provoquée par l'occlusion volontaire des yeux. Soc. de Neur., 12 janvier 1922. R. N. p. 77

— Encéphalite épidémique. *Etud. neurol.*, Masson 1922.

Guillain et Gardin. — Syndrome parkinsonien hypertonique et catatonique avec glycosurie consécutif à une encéphalite léthargique. Soc. Méd. des hôp., n° 16, 1921.

Guillain, Kudelski et Lieutaud. — Syndrome de Mikulicz au cours d'une encéphalite épidémique. Acad. de Méd., 25 juill. 1922.

Guillain et Léchelle. — Un cas de contagion d'encéphalite léthargique, incubation de quinze à trente jours. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, n° 39, 14 déc. 1920.

— La réaction du benjoin colloïdal avec le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique. *Rev. de Neur.*, 6 janv. 1921.

Hall. — La dégénérescence hépato-lenticulaire. Masson, 1921.

Hallé et Harvier. — A propos de la contagion de l'encéphalite. Soc. de Péd., 15 fév. 1921.

Hardoin (B.). — Etude des troubles respiratoires dans les états parkinsoniens liés à l'encéphalite épidémique. *Thèse Lyon*, 1921.

Harvier et Levaditi. — Recherches sur l'encéphalite léthargique. Soc. Méd. des hôp., 6 fév. 1920.

— Lésions des centres nerveux dans l'encéphalite myoclonique. Soc. méd. des hôp., 5 mars 1920.

— Preuve anatomique et expérimentale de l'identité de nature entre certaines chorées graves, aiguës, fébriles et l'encéphalite épidémique. Soc. méd. des hôp., 7 mai 1920.

— Virulence des centres nerveux dans l'encéphale six mois après le début de l'encéphalite. Soc. méd. des hôp., 3 déc. 1920.

Hassin and Stone (Théodore). — A case of epidemic encephalitis wich a tremor typical of multiple sclerosis. *Journ. of nerv. and. ment. dis.*, n° 6, p. 513, 1921.

Haushalter. — Forme prolongée d'encéphalite avec syndrome parkinsonien chez un enfant. *Rev. Méd. de l'Est*, 15 déc. 1920.

— Répétition automatique post-encéphalitique. *Rev. neur.*, n° 4, avril 1922, p. 475.

— Présentation d'un enfant avec séquelles polymorphes d'encéphalite. *Rev. Méd. de l'Est*, n° 9, 1921, p. 288.

Heitz et Verny. — Syndrome parkinsonien fruste, suite d'encéphalite chez une fillette de 14 ans. Cong. de Neur., juin 1921, *R. n.*, p. 681.

Herzog. — Zur pathologie der encephalitis epidemica. *Deut. Zeit. fur nerv. heil Kund*, 1921, p. 283.

Hesnard. — La psycho-encéphalite épidémique et les troubles psychiques de l'encéphalite dite léthargique. *L'Encéphale*, juill. 1920.

Hess (Otto). — Die Folgezustænde der akuten Encephalitis epidemica. *Munsc. med. Wochens.*, 1921, n° 16, p. 481.

Hofstadt (Fritz). — Uber spät-und dauerschäden nach Encephalitis epidemica im Kindesalter. *Zeit. fur Kindheil*, bd. 29, t. V-VI, p. 272, 1921.

Hoke (Edmond). — Apparition de la polyurie (diabète insipide) au cours d'une encéphalite épidémique. *Wien. Klinisch. Wochens.*, p. 562, 25 juin 1920.

Holthusen und Hopmann. — Uber Encephalitis lethargica mit besonderer Berucksichti gung der Spâtzustande. *Deut. Zeit. Sch. fur nerv heil*, 1921, n° 1/2, 5, 101.

Horneffer. — Encéphalite léthargique chez un enfant. *Rev. méd. de la Suisse Rom.*, 1920, p. 299.

Ramsay Hunt. — Progressive atrophy of the globus pallidus. Brain, 1917.

— Un cas de paralysie juvénile ; atrophie primaire du système pallidal du corps strié. *Neur. bull. N. Y.*, 1918, p. 249-242.

— The striatal and thalamic types of encephalitis ; a consideration of the symptom and syndromes referable to the basal ganglia in epidemic encephalitis. *Am. journ. of the med. sc.*, 1921, n° 4, p. 481.

— Les systèmes moteurs statique et cinétique. *Ann. de Méd.*, t. IX, n° 2, p. 123, ann. 1921.

Isserlin. — Uber Störungen im extrapyramidalen System mit besonderer. Berücksichtigung der postencephalitischen. *Deut. zeit. fur Nerven heil kunde*, t. V, 6 juin 1922, p. 319.

Jaksch-Wartenhorst. — Un cas avec respiration de Kussmaul. *Munch med. Wochens.*, 1920, p. 412, n° 14.

Jacquin. — Polymorphisme symptomatique au cours d'une encéphalite épidémique. Soc. Neur., 7 juill. 1921.

Janet (Henri). — Encéphalite léthargique à forme ambulatoire. Soc. de Péd., 20 janv. 1920.

Jarkowski. — La réaction des antagonistes dans le syndrome parkinsonien. Cong de Neur., juin 1921.

Jorge (Ricardo). — Encéphalite léthargique et grossesse. *Paris Méd.*, 4 juin 1921.

Kahn (Pierre). — Un cas d'encéphalite successivement névralgique, psychique, choréiforme, myoclonique, léthargique, avec séquelles hémimyocloniques. Soc. méd. des hôp., 30 avril 1920.

Kahn, Barbier et Bertrand. — Un cas de hoquet épidémique avec autopsie. Lésions de névraxite épidémique à prédominance bulbaire et cervicale unilatérale. Soc. méd. des hôp., 20 mai 1921.

Kling, Davide et Lilienquist. — Etiologie et épidémiologie de l'encéphalite léthargique. C. rend. des séanc. de la soc. de biologie, n° 16, p. 815, 1921.

Krebs et Bethoux. — Myoclonies et syndrome parkinsonien ; étude des secousses, contribution à la séméiologie des myoclonies. Soc. de Neur., 2 juin 1921, p. 729.

— Un cas de mouvements involontaires rythmés consécutifs à l'encéphalite épidémique Soc. de Neur., 1er décembre 1921.

— Caractères intrinsèques des secousses musculaires et des mouvements involontaires rythmés observés au cours de l'encéphalite épidémique. *Thèse Paris*, 1922.

Krebs. — Syncénesies du côté sain accompagnant les mouvements malades dans un hémisyndrôme parkinsonien consécutif à une encéphalite léthargique. *Revue neurol.*, 1922, p. 966.

Krukowski. — Paralysie agitante dans le jeune âge. *Neur. centralb.*, 16 nov. 1921, p. 1247-1431 (ou *Rev. neur.*, 1913, II, p. 496).

Labbe (Marcel). — Obésité consécutive à l'encéphalite léthargique. Soc. méd. des hôp., n° 17, p. 731, 1921.

Laignel-Lavastine. — Les troubles psychiques de l'encéphalite épidémique. *Rev. gén. Gaz. des H.*, mars 1921.

— Syndrome neuro-végétatif et parkinsonien chez un encéphalitique léthargique. Cong. de Neur., juin 1921, R. N. p. 641.

— La phrénoscopie des pankinsoniens. Cong. de Neur., juin 1921, R. N. p. 651.

Lafon (Charles). — Diagnostic des inégalités pupillaires. *Rev. neur.*, 1921, p. 275.

Lauger (Joseph). — Uber symptomatische Paralysis agitans bei Kindern nach Encephalitis epidemica. *Jabr. fur Kindheil Kund.*, 1921, t. I-II.

Lanne et Jude — Séquelles d'encéphalite léthargique, spasme lent de la face. Soc méd. de Lyon, 9 nov. 1920.

Lannois. — Nosographie des chorées. *Thèse d'agréqation*, 1886.

— Paralysie agitante chez un jeune enfant. *Lyon Méd.*, 1894.

De Lapersonne. — Manifestations oculaires de l'encéphalite léthargique. *Presse Méd.*, 21 juill. 1920.

Laroche (de). — Un cas de contagion familiale d'encéphalite léthargique. *Paris Méd.*, n° 46, 13 déc. 1920.

Laubie (de Donzenac). — Vingt cas d'encéphalite léthargique. Acad. de Méd., 20 avril 1920.

Leahy, Irving (and), Sands (J.). — Troubles psychiques chez des enfants, en relation avec l'encéphalite épidémique. *Journ. of Am. med. Assoc.*, 1921, n° 6, p. 373

Ledoux. — Encéphalite hyperthermique chronique. Soc. méd. des Hôp., 7 juill 1922.

Leenhardt et Blouquier de Claret. — Parkinsonisme infantile. Soc. méd. de Montpellier, 4 juin 1920.

Leenhardt, Mlle Sentis et Pages — Syndrome de Parkinson chez un enfant; séquelle d'encéphalite léthargique *Bull. de la Méd. des Hôp.*, n° 41, p. 1628, 6 janv. 1921.

Lemierre. — Encéphalite épidémique familiale. *Bull. de la Méd. des Hôp.*, n° 41, p. 1628, 6 janv. 1921.

Lesné et Langle. — Forme choréique de l'encéphalite épidémique ; ses rapports avec la chorée de Sydenham. Soc. méd. des Hôp., 4 juin 1920.

Lépine (Jean). — Le terrain dans les encéphalites infectieuses. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, n° 36, 16 nov. 1920.

— Diagnostic entre la maladie de Parkinson et le syndrome parkinsonien post-encéphalitique Cong. de Neur., 1921, *R. N.*, p. 690.

Lereboullet. — Des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite épidémique. Soc. de Péd., 15 mars 1921.

Léri et Gay (René). — Paraplégie spasmodique, seul reliquat d'une encéphalite léthargique. Soc. méd. des Hôp., 18 juin 1920.

Leroy (Raoul) et Dupouy (Roger). — Encéphalite épidémique asthénique et myoclonique avec crises bulbaires ; évolution continue depuis plus d'un an. *Ann. méd. psych.*, 1921, n° 2, p. 151.

Levaditi. — Ectodermoses neurotropes; poliomyélite, encéphalite, herpès. Monographies de l'Institut Pasteur, Masson, 1922.

Levaditi et Harvier. — Recherches expérimentales sur l'encéphalite léthargique. Acad. de Méd., 20 avril 1920.

Levaditi, Harvier et Nicolau. — Etudes expérimentales de l'encéphalite dite léthargique. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, n° 2, fév. 1922.

— Preuves de l'existence des porteurs sains de virus encéphalitique. C. R. de la Soc. de Biol., 25 juin 1921, p. 161.

Lévy (Fernand). — L'encéphalite léthargique ; exposé et considérations critiques. *Gaz. des Hôp.*, 13 nov. 1919.

Lévy (Pierre-Paul). — La clinique et le traitement de l'encéphalite léthargique. *La Méd. Pratiq.*, juill. 1920.

— Sur la contagion de l'encéphalite léthargique : atteinte successive des trois enfants d'une même famille. Soc. méd. des Hôp. de Paris, n° 25, 9 juill. 1920.

Lévy-Valensi et Schulmann. — Eléments des types parkinsonien et pseudo-bulbaire au cours de l'évolution d'une encéphalite léthargique. Rire et pleurer spasmodiques, localisation pallidale. Soc. de Neur., 2 déc. 1920.

Lhermitte. — Les syndromes physio-pathologiques du corps strié. *Paris Méd*, 2 oct. 1920, p. 247.

— La rigidité décérébrée. *Ann. de Méd.*, n° 3, 1921, p. 228.

Lhermitte et Cornil. — Un cas de syndrome du corps strié chez l'adulte, athétose, phénomènes pseudo-bulbaires. Soc. de Neur., 3 juin 1920.

— Sur un cas clinique de syndrome pyramido-strié. *Rev. de Neur.*, 6 janv. 1921.

— Un cas de syndrome parkinsonien ; lacunes symétriques dans le globus pallidus. *Rev. Neur.*, 3 fév. 1921.

— Syndrome strié à double expression symptomatique, pseudo-bulbaire et parkinsonien. *Rev. Neur.*, 3 mars 1921.

— Recherches anatomiques sur la maladie de Parkinson. Réun. Neur., R.N., juin 1921, p. 587.

Lhermitte. — Le syndrome strié. Soc. de Neur., 30 mars 1922.

Lhermitte et Cornil. — Etude clinique de la maladie de Parkinson et des syndromes parkinsoniens du vieillard. Congr. de Neur., juin 1921. *Rev. N.*, p. 625.

Lhermitte. — L'encéphalite léthargique. Quest. neurologiques d'actualité, Masson, 1921.

Lhermitte et Cornil. — Les syndromes du corps strié d'origine syphilitique chez le vieillard. *Presse Méd.*, 5 avril 1922.

De Lisi. — Sur le parkinsonisme post-encéphalitique. *Il Policl.*, t. XXVIII, fasc. 12, 1er déc. 1921.

Livet (Louis). — L'obésité consécutive à l'encéphalite léthargique. Soc. méd. des Hôp., n° 15, p. 656, 1921.

— Contribution à l'étude des formes psychiques de la poliomésencéphalite épidémique. *Ann. méd. psyc. ann.*, 79, n° 1, 1921, p. 39.

Loewe (Léo) et Strauss (Israël). — Le diagnostic de l'encéphalite épidémique ; valeur des liquides de lavage du naso-pharynx et du liquide céphalo-rachidien. *Journ. of the Am. Med. Assoc.*, p. 1375, 15 mai 1920.

Logre et Heuyer. — Sur quelques cas de hoquet paraissant épidémique. Soc. de Neur., 2 déc. 1920.

Lojacona. — Un case di psicosi post encefalitica. *Ref. méd.*, n° 19, p. 441, 1921.

Lortat-Jacob. — Encéphalite léthargique ambulatoire avec secousses nystagniformes. Possibilité de contagion. Soc. méd. des Hôp., 27 mai 1920.

Lortat-Jacob et Hallez. — Séquelles d'encéphalite léthargique, réalisant un syndrome particulier de la calotte pédonculaire. Soc. méd. des Hôp., 26 juill. 1918.

Lortat-Jacob. — Un cas de mouvements involontaires durant depuis dix-huit mois. Soc. de Neur., 3 juin 1920.

Lust. — Influence des médicaments pyrétogènes sur les troubles du sommeil post-encéphalitique. *Deut. med. Wochens.*, n° 51, 22 déc. 1921.

Lwoff, Cornil et Targowla. — Spasme de torsion. *Société de Neurol.*, 9 mars 1922, R. N. p. 299.

Marañon. — Sur l'encéphalite léthargique en Espagne. *Rev. de Méd.*, n° 6, 1920.

Marie (Pierre) et Bouttier. — Traitement des myoclonies et spécialement des myoclonies consécutives à l'encéphalite léthargique par le bromhydrate de cicutine. Soc. méd. des Hôp., 1921, p. 252.

Marie (Pierre) et Lhermitte. — Les lésions de la chorée chronique progressive. *Ann. de méd.*, 1914.

Marie (Pierre) et Mlle G. Lévy. — Dix cas de mouvements involontaires apparus rapidement, et pouvant se rattacher à l'encéphalite léthargique. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 29 nov. 1918.

— Plusieurs cas de mouvements involontaires d'aspect particulier parus après un épisode fébrile grippal et pour certains, après des signes d'encéphalite léthargique. Soc. de Neur., 3 avril 1919.

— Mouvements involontaires à forme choréique apparus dans l'encéphalite. Soc. de Neur., 5 juin 1919.

— Quinze cas de mouvements involontaires apparus à la suite d'épisodes grippaux et d'encéphalite léthargique. *La Méd.*, fév. 1920.

— Cinq cas de forme fruste d'encéphalite léthargique caractérisés par un syndrome parkinsonien, et un par des mouvements rythmiques à grandes oscillations. Soc. méd. des Hôp., 26 mars 1920.

— Deux nouveaux cas de mouvements involontaires post-encéphalitiques. Soc. méd. des Hôp., 30 avr. 1920.

Marie (Pierre) en collaboration avec Mlle G. Lévy. — Le syndrome parkinsonien dans l'encéphalite léthargique. *Bull. Acad. de Méd.*, 15 juin 1920.

Marie (Pierre) et Mlle G. Lévy. — Le syndrome excito-moteur. *Rev. neur.*, juin 1920.

— Forme monobrachiale du syndrome parkinsonien encéphalitique fruste. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1921, n° 24, p. 1054.

— Palilalie et syndrome parkinsonien par encéphalite épidémique. Soc. de neur., 12 janvier 1922. *Rev. de neur.*, p. 67.

— Plicature du cou et du tronc par encéphalite épidémique se rapprochant du spasme de torsion. *Rev. neur.*, 1922, p. 575, séance du 4 mai.

— Forme insomnique et forme respiratoire de l'encéphalite épidémique. *Rev. neur.*, 1922.

Marie (Pierre), L. Binet et Mlle G. Lévy. — Les troubles respiratoires dans l'encéphalite épidémique. Soc. méd. des Hôp., 7 juill. 1922.

Marie (Pierre) et Mestrezat. — Sur la composition chimique du liquide céphalo-rachidien dans un cas d'encéphalite léthargique. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 3 fév. 1920, p. 103.

Marie (Pierre) et Tretiakoff. — Examen histologique des centres nerveux dans deux cas d'encéphalite léthargique. Soc. méd. des Hôpitaux, 24 mai 1918.

— Examen histologique des centres nerveux dans un cas de chorée aiguë de Sydenham. *Rev. neur.*, mai 1920.

— Anatomie pathologique de l'encéphalite léthargique. *Ann. de méd.*, 10 janv. 1920.

— Etat de l'hypophyse dans l'encéphalite léthargique. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 12 mars 1920.

Marinesco. — Contribution à la physiologie pathologique du parkinsonisme. Cong. de neur., Paris, juin 1921.

— L'encéphalite épidémique et la grossesse. *Rev. de neur.*, 1921, p. 1954.
— Contribution à l'étude de l'encéphalite épidémique. *Rev. de neur.*, 1921, n° 1.

Marinesco et Rascanu. — Contribution à la physiologie pathologique du parkinsonisme. Compte Rendu des Séanc. de la Soc. de Biol., n° 19, p. 1017, 1921.

Marinesco. — Un cas de parkinsonisme progressif post-encéphalitique avec examen histologique du système nerveux. Soc. de neur., 6 juill. 1922.

Marinesco et Rascanu. — Etude des troubles des mouvements dans l'encéphalite épidémique par la méthode graphique. *Journ. de phys. et de pathol. gén.*, t. XIX, n° 3, 1921

Massary (de) et Boulin. — Deux cas d'encéphalite léthargique à évolution chronique par poussées successives. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, n° 38, 16 déc. 1920.

De Massary et Walder. — Tumeur cérébrale ayant simulé l'encéphalite léthargique. *Revue Neurol.*, 1922, p. 1001.

Masci (Bernardino). — Un nouveau signe observé dans l'encéphalite épidémique. *Policl.*, 1922, p. 613.

Massé et Lebourgo. — Séquelles motrices et psychiques d'encéphalite épidémique. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, n° 17, p. 513, 25 nov. 1921.

Mauclaire. — Symptômes d'occlusion intestinale chez une malade atteinte d'encéphalite léthargique avec contractions abdomino-diaphragmatiques très répétées. Acad. de Méd., 25 janv. 1921.

May (Et.). — L'encéphalite léthargique. In *traité de Widal*, Masson, 1922.

Medea. — A propos de quelques cas atypiques d'encéphalite léthargique. Soc. lomb. disc. méd. biol., in *Milano*, 26 mars 1920.

Meige. — Deux séquelles encéphalitiques juxtaposées chez un même sujet : secousses myocloniques à droite, tremblement parkinsonien à gauche. Soc. de Neur., 2 déc. 1920.

Mendicini (Antonio). — La respiration des encéphalitiques. Soc. de neur., 1er juill. 1920.

Mendicini. — Sur le diagnostic différentiel entre la maladie de Parkinson classique et le syndrome parkinsonien des encéphalitiques. Cong. de neur., juin 1921, R. N. p. 691.

Mestrezat et Mlle Garreau. — Méthode pour le dosage du sucre dans le liquide céphalo-rachidien. *Bulletin de la Société de Chimie biologique*, n° 8, 1922.

Mestrezat. — Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Paris, Maloine, 1922, et *Thèse Montpellier*, 1911.

Mestrezat et Rodriguez. — De la composition et des propriétés du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique. *Arch. de neur.*, Madrid, n° 2, 1920.

Mingazzini. — Klinischer und anatomo-pathologischer Beitrag zum Studium der Encephalitis epidemica. *Zeit. fur die ges. neur. und psych.*, band 63, p. 199-244, 1921.
— Sur l'encéphalomyélite épidémique. *B. accad. m. Roma*, 22 fév. 1920, *ou Polic.*, p. 438, 12 avril 1920.

Misch, Walter. — Zur Pathologie des Hirnstamms ; uber Hirnstamm fieber. *Zeit. fur die gen. neur. und psych.*, bd. 66, p. 59. 1921.

Monakow (Von). — Zusatz zum vorstethender aufsatz des Herrn V. Economo. *Arch. suisses de neur. et psch.*, Bd. 6, fasc. 2, p. 293, 1920.

Monier-Vinard et Dalsace. — Syndrome pallidal. *Rev. neur.*, 1921, p. 371.

Montagne. — Contribution à l'étude des séquelles de l'encéphalite léthargique. *Thèse Montpellier*, 1920-21 (?).

Moreau (René). — Siège et nature des lésions dans la chorée aiguë. *Thèse Paris*, 1921.

Mouriquand et Lamy. — Encéphalite aiguë à type myoclonique chez un nourrisson. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 20 avr. 1910.

Mouriquand, Lamy, Martine. — Séquelles psychiques de l'encéphalite léthargique chez l'enfant. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 7 déc. 1920.

Mourgue. — Un cas typique de spasme de torsion consécutif à l'encéphalite léthargique. *Gaz. hebd. des Soc. méd. de Bordeaux*, 28 mai 1922, p. 254.

Muller. — Uber die epidemische Encephalitis. *Deut. zeit. fur nervheilkund*, ann. 1921, p. 347.

Naef (Ernst). — Klinischer uber die endemische Encephalitis. *Munch. Méd., Wochens.*, 5 sept. 1919, p. 1019.

Nayrac (Paul). — Les syndromes moteurs extra-pyramidaux. *Gaz. des Hôp.*, 12 août 1922.

Neal (Joséphine). — Enseignements tirés de plus de cent cas d'encéphalite épidémique chez les enfants. *Journ. of the Am. Med. assoc.*, 9 juillet 1921.

Netter. — La possibilité de persistance longue de la virulence. Existence de formes frustes. Comm. de l'enc. létharg. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, n° 18, p. 406, 4 mai 1920.

— De la contagiosité de l'encéphalite léthargique. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, n° 26, 16 juillet 1920.

— L'encéphalite léthargique. *Presse méd.*, 7 avril 1920.

— Parkinsonisme infantile. Soc. de Péd., 1920 et 1921.

— Les relations entre l'encéphalite léthargique et la maladie de Parkinson. *Réun. neur.*, juin 1921, R. N. p. 573.

Netter, Bloch et Dekeuiwer. — Teneur élevée en sucre du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique. *R. de la Soc. de Biol.*, 20 mars 1920, p. 338.

Netter, Césari, Durand. — Démonstration de l'activité du virus de l'encéphalite dans les centres nerveux quinze mois après le début ; présence de ce virus dans les glandes salivaires. Soc. de Biol., 14 mai 1921.

— Altération des glandes salivaires dans l'encéphalite léthargique. Soc. méd. des Hôp., n° 16, 1921, p. 721.

Netter, Cosmovici (Mlle) et Dekeuwer. — La glycosurie dans l'encéphalite léthargique. C. R. Soc. de Biol., 17 avr. 1920, p. 451.

Nobécourt. — Syndrome parkinsonien infantile. Soc. de Péd., 15 févr. 1921.

— L'obésité dans l'encéphalite épidémique. Soc. méd. des Hôp., n° 17, p° 729, 1921.

Oberndorfer. — Uber die Encephalitis lethargica und ihre Pathologie. *Munch. Med. Wochens.*, 5 sept. 1919, p. 1017.

Œhmig. — Encephalitis epidemica choreatica. *Munch. méd. Wochens.*, n° 23, 1920.

Œlsnitz et Saurin. — Les troubles et les reliquats moteurs de l'encéphalite léthargique. Soc. de Méd. et de climat. de Nice, 19 mars 1920.

Oppenheim. — Über eine eigenartige Krampfkrankheit des kindlichen und jugendlichen Alters (dysbasia lordotica progressiva). *Neur. Zentralbl*, band. 30, 1911, p. 1090.

Paleani (O.). — Contribution clinique à l'étude des séquelles de l'encéphalite épidémique. *Riv. Ital. di Neur. pat. psych. ed elett.*, n° 6, juin 1920, p. 174.

Palella. — Syndrome parkinsonien de l'encéphalite. *Cervello*, 1922, n° 2, p. 1068.

Papastratigakis. — Spasme palpébral chez un parkinsonien post encéphalitique. *Revue Neurol.*, 1922, p. 1019.

Pecori (Guiseppe). — L'encefalite epidemica à Rome. *Ann. d'ig.*, année 31, n° 1, p. 32, 1921.

Pehu et Bonaffe. — Reliquats d'encéphalite et encéphalites à forme prolongée observée chez des enfants. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 21 mars 1922.

Pehu et Rebattu. — Deux observations d'encéphalite épidémique à forme prolongée chez des enfants. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 21 mars 1922.

Perrens. — Troubles physiques et psychiques consécutifs à une encéphalite épidémique. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 6 mai 1921.

Petit (Georges). — Les formes mentales prolongées de l'encéphalite épidémique. Soc. méd. des Hôp., n° 13, 1921.

— Le pseudo-parkinsonisme consécutif à l'encéphalo-myélite épidémique. *Thèse de Bordeaux*, 1921.

Petren (Karl). — Néoformation osseuse du type Dejerine Klumpke dans un cas d'encéphalite léthargique. Cong. de Neur., 1921, R. N. p. 687.

Pic. — Séquelles d'encéphalite léthargique avec présentation de malades. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 16 nov. 1920.

Picard. — A propos de quelques cas d'encéphalite léthargique. *Thèse Paris*, 1920.

Pick (A.). — Die Palilalie, ein Teilstuck striärer motilitäts storungen. *Monats. f. psy. und neur.*, 1921, p. 178.

Piéron (Henri). — Les formes et le mécanisme nerveux du tonus. *Rev. neur.*, 1920, n° 10.

Pierret (Service Siredey). — Observation curieuse de paralysie agitante chez une jeune fille, début à 16 ans. *Jour. de Méd. et Ch. prat.*, 1874.

Piltz (Jean). — Quelques observations et remarques concernant la symptomatologie de l'encéphalite choréiforme et léthargique. *Rev. de Neur.*, 1921, n° 78, p. 793.

Piotrowski. — Contribution à l'étude de l'encéphalité épidémique. *Arch. suisses de neur. et de psy.*, fasc. 2, 1921, p. 235.

Plait (André-Marie). — Chorée et encéphalite épidémique. *Thèse Paris*, 1920.

Ponticaccia. — Postumi de l'encefalite epidemica. *Giorn. di clin. méd.*, 1921, p. 374.

Popper (Erwin). — Chronisch gevordener Singultus nach grippe. *Enzephalitis. Ver. Deutsch. artz.*, Prague, séance du 10 fév. 1922.

Porot. — Episodes génito-urinaires de l'encéphalite épidémique. *Sud. Méd.*, 1921, p. 2240.

— Troubles vaso-moteurs dans les syndromes parkinsoniens. Cong. de neur., juin 1921, R. N. p. 639.

Potet. — Syndrôme parkinsonien et syndrôme adiposo génital associés post-méningo-encéphalomyélitiques. *Revue Neurol.*, 1922, p. 1024.

Pouget, Houel et Gruny. — Sur trois cas d'encéphalite aiguë épidémique au cours de la grossesse. *Sud méd.*, 15 déc. 1921.

Progulski et Grobel. — Une forme évolutive particulière de l'encéphalite épidémique chez les enfants, la forme noctambulique. *Munch. med. Wochens.*, n° 15, 15 avril 1921.

Pruvost. — Contribution à l'étude du syndrome neuro-végétatif dans les formes parkinsoniennes de l'encéphalite épidémique. *Thèse Paris*, 1921.

Quintaud. — Paralysie agitante chez une jeune fille de 16 ans. *Bull. de la Société méd. d'Angers*, 1891, t. II, n° 6.

Radovici et Nicolesco. — L'action de l'atropine sur les mouvements involontaires de l'encéphalite épidémique. *Presse Méd.*, 29 janv. 1921.

Ramond (Louis). — A propos d'un cas d'encéphalite léthargique à forme ambulatoire. *Journ. des Prat.*, 6 décembre 1919.

Rathery et Cambassedes. — Encéphalite léthargique à évolution prolongée avec recrudescence tardive à type parkinsonien. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp*, 1921, n° 24, P. 1051.

Raviart, Combemale, Vullien et Assoignion. — Cinq cas de syndrome parkinsonien post-encéphalitique. Cong. de Neur., juin 1921, p. 675.

Rémond et Lannelongue. — Les séquelles de l'encéphalite léthargique. *Bull. de Méd.*, n° 32, p. 149, 10 oct. 1920.

Renault (Jules), Mme Athanassio-Benisty et Jaget. — Syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite léthargique chez un enfant de 13 ans. Soc. de Neur., 3 juin 1921, p. 722.

Répond. — Grossesse à terme compliquée d'encéphalite léthargique. *Rev. Méd. de la Suisse rom.*, 1920, p. 297.

Reverchon et Worms. — Troubles oculaires et encéphalite léthargique. *Méd. des Hôp.*, 7 mai 1920.

Reys. — *Thèse de Strasbourg*, 1921?

Ricaldoni. — La encefalitis letargica. *Ann. de la Fac. de Méd.*, Montévidéo, juillet-août 1920.

Rieux et Mme Marcarian-Porcher. — Trois cas d'encéphalite léthargique. Soc. méd. des Hôp., 7 mai 1920.

Rimbaud. — Parkinsonisme postencéphalitique. Soc. des sc. méd. et biol. de Montpellier, 3 mars 1922.

Rindfleisch. — Uber epidemische encephalitis. *Deut. Zeit. fur nervenheilk.*, 1921, p. 242.

Roasenda. — Inversione del ritmo del sonno, con agitazione psico-motoria notturna (sindrome post encefalitica). *Pol.*, ann. 28, fasc. 6, p. 181, 1921.

Robin. — Séquelles mentales de l'encéphalite épidémique. Soc. clin. de méd. ment., 17 juill. 1922.

Robinson (Lionel). — Encéphalite épidémique et gestation. *Thèse Paris*, 1921.

Rocaz et Lartigaut. — Enfant de 14 ans, bradycinésie à forme hémiparétique, avec myoclonies diverses. Soc. de Méd. et de Chirurg. de Bordeaux, avril 1921.

Roch. — « Chorée électrique de Dubini ». *Rev. méd. de la Suisse rom.*, mai 1920, p. 287.

Rodriguez Belarmino. — Le liquide céphalo-rachidien dans la maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens. Cong. de Neur., juin 1921.

Roger (Henri). — Les petits signes de l'encéphalite léthargique. *Presse Méd.*, 15 mai 1920.

— Encéphalite myoclonique avec purpura localisé à début ambulatoire. Soc. méd. des Hôp., 26 mars 1920.

— Réveil hivernal de l'épidémie encéphalitique et reviviscence saisonnière des encéphalites à forme prolongée. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, n° 41, 6 janv. 1921.

— Encéphalite épidémique à forme polynévritique. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 26 mars 1920.

— Encéphalite léthargique chez un ancien syphilitique, début par un syndrome myoclonique douloureux. *Gaz. des Hôp.*, 10 avril 1920.

— La forme myoclonique de l'encéphalite épidémique. *Journ. des Prat.*, 15 mai 1920.
— Encéphalite aiguë épidémique. *Marseille Méd.*, 15 avril, 1er mai, 15 juin 1920.
— Atrophies musculaires localisées aux muscles scapulaires au cours d'encéphalomyélite. *Marseille Méd.*, 1921, p. 912.
— Syndrome parkinsonien post-encéphalitique chez les enfants. Cong. de Neur., juin 1921, R. N. p. 677.
— Syndrome excito-moteur, séquelle vraisemblable d'encéphalite épidémique à forme singultueuse et algomyoclonique survenu en 1914. Soc. neur., 7 juillet 1921.
— Les myoclonies. *Ann. de Méd.*, août 1922.
Roger et Aymes. — Syndrome hémimyoclonique alterne, séquelle d'encéphalomyélite épidémique. Soc. méd. des Hôp., 15 mai 1920.
Rollet. — Contribution à l'étude des troubles radiculo-médullaires de l'encéphalite épidémique. *Thèse de Lyon*, 1920.
Rossi (Ottorino). — Note cliniche sull'encefalite epidemica, con speciale riguardo ai sintomi del periodo tardivo. *Rv. dipatol. nerv. e ment.*, avril 1922.
Roubier et Richer. — Syndrome parkinsonien au cours d'une encéphalite léthargique. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 20 avril 1920.
Roudinesco. — Syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite léthargique. Soc. de péd., 21 mars 1922.
Rouillard. — Des analogies du virus herpétique et du virus encéphalitique. *Presse Méd.*, 29 oct. 1921.
Roussy. — La couche optique. *Thèse Paris*, 1907.
Roussy et Cornil. — A propos de deux cas de syndrome thalamique. Origine striée probable de certains troubles moteurs associés : athétose, syntonie d'automatisme, hypertrophie fonctionnelle. Soc. de neur., 2 juin 1921.
Rouvillois. — Syndrome de Parkinson chez les jeunes sujets. *Thèse de Lyon*, 1898-99.
Rutimeyer (W.). — Uber post-encephalitische Schlafstörungen. *Schw. Med. Wochens.*, Jg. 51, nº 11, p. 7, 1921.
Rutishauser. — Uber post-encephalitische schlafstörungen bei Kindern, *Schweizerarchiv. fur neur. und psych.*, band 8, tr. 1, 1921, p. 144.
Sacchetto. — Sopra una sindrome fenomenica particulare di encefalite epidemica. *Clin. Ped.*, ann. 3, fasc. 3, p. 91, 1921.
Sainton. — Myoclonus provoqué à manifestations cutanées au cours de l'encéphalite léthargique. Soc. méd., 30 avril 1920.
Sainton et Cornet. — Deux petits signes de l'encéphalite épidémique : le myoclonus provoqué et le signe du frontal. *Par. Méd.*, 21 mai 1921.
Sainton et Schulmann. — Le parkinsonisme variable dans l'encéphalite épidémique ; parkinsonisme de fatigue et crises parkinsoniennes. *Rev. neur.*, 1921, p. 1066.
— Encéphalite épidémique à forme hémimyoclonique ; asynchronisme rythmique des mouvements de la face et des muscles. *Rev. de neur.*, 1921, 7 avril, p. 341.
— Syndrome de parkinson post-encéphalitique à forme monoplégique. Soc. méd. des Hôp., 1921, nº 23, p. 983.
Sarbo (Arthur). — Sur un cas d'encéphalite des noyaux lenticulaires diagnostiqué et confirmé par l'autopsie. *Neur. Centralbl.*, 1er août 1920.
— Uber Encephalitis epidemica auf Grund der Erfahrungen der 1920. Epidémie. *Deut. Zeit. fur nervenheilk.*, fasc. 5-6, juin 1922, p. 284.

Sauvineau. — Symptômes oculaires de l'encéphalite léthargique. *Clin. Opth.*, mai 1920.

Schwalbe. — Eine eigentumliche tonische Krampfform mit hysterichen Symptomen. *Inaug. Dissert.*, Berlin, 1908.

Sefet et Benet. — Un cas d'encéphalite léthargique. Troubles mentaux et parkinsonisme au cours de la convalescence. *Marseille Méd.*, p. 626, 15 juin 1920.

Schaw. — The sequalae of epidemie encephalitis *Guy's hospit. Gaz.*, 1918, p. 313.

Sicard. — L'encéphalite myoclonique. *Presse Méd.*, 14 avril 1920.

— Hémi-myoclonie épidémique ambulatoire. Soc. de Neur., 6 mai 1920.

— Les modalités de début de l'encéphalite épidémique. *Gaz. des Hôp.*, 3 juin 1920.

— Inversion du rythme thermique dans la névraxite épidémique. Cong. de Neur., juin 1921, R. N. p. 641.

— La forme akathisique du parkinsonisme post-encéphalitique. Congr. de Neur., juin 1921, R. N. p. 673.

— Parkinsonisme et rhumatisme chronique. Congr. de Neur., 1921, R. N. p. 683.

— Diagnostic différentiel du parkinsonisme post-encéphalitique. Congr. de Neur., R. N. p. 690, 1921.

Sicard et Paraf. — Parkinsonisme et parkinson. reliquat d'encéphalite épidémique. Soc. de Neur., 6 mai 1920.

— Syndrome kinésalgique prolongé de l'encéphalite épidémique. Soc. de Neur, 3 juin 1920.

— Encéphalites amyotrophiques, de type radiculaire ou périphérique. Soc. méd. des Hôp., 1920, n° 33, p. 1289.

— Le hoquet épidémique. Soc. de Neur., 2 déc. 1920.

— Fou rire syncopal et bâillements dans l'encéphalite épidémique. Soc. méd. des Hôp., n° 6, 18 février 1921.

Sohlerm. — Zur Frage der grippe encephalitis. *Much. Med. Wochens.*, 19 sept. 1919.

Souques. — Forme choréique de l'encéphalite dite léthargique. Soc. méd. des Hôp., 30 avril 1920.

— Un cas de maladie de Parkinson consécutif à l'encéphalite léthargique, rôle des émotions vives dans cette maladie. Soc. de Neur., 6 mai 1920.

— Zona double à la suite d'une encéphalite léthargique. Soc. de Neur., 2 déc. 1920.

— Des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite dite léthargique ou épidémique. *Rev. Neur.*, 3 fév. 1921.

— Des douleurs dans la paralysie agitante. Cong. de Neur., juin 1921, R. N. p. 621.

— Lésions et causes de la paralysie agitante : ses rapports avec le syndrome parkinsonien post-encéphalo-léthargique. *Quest. neurologiques d'actualité*, Masson, 1921.

— Dissociation des paroxysmes convulsifs et des secousses inter-paroxystiques dans l'épilepsie partielle continue, et interprétation de cette dissociation. Soc. de Neur., 12 janv. 1922.

— Tremblement parkinsonien substitué à une bradycinésie encéphalitique. *Rev. Neur.*, janvier 1922, p. 63.

— Diagnostic rétrospectif d'encéphalite léthargique, dans un cas de paralysie agitante datant de deux ans. Soc. de Neur., séance du 9 mars 1922.

— Un cas de paralysie agitante conjugual. Séance de Neur., 9 mars 1922.

*

Souques et Alajouanine. — Sclérose en plaques probable, à forme cérébelleuse, consécutive à l'encéphalite épidémique. *Rev. de Neur.*, 7 juill. 1921.

Souques et Bertrand. — Examen histologique des centres nerveux dans un cas d'encéphalite léthargique. Soc. méd., 30 avril 1920.

Souques et Lacomme. — Chorée de Sydenham bénigne et apyrétique, consécutive à une encéphalite léthargique chez une enfant. Soc. méd. des Hôp., 16 juill. 1920.

Souques, Moreau et Pichon. — Deux cas de paralysie agitante consécutifs à l'encéphalite léthargique. Séance de Neur., 3 juin 1920.

Spat (Wilhem). — Uber die Schiksale der « geheilten » Enzephalitisfälle. *Wien. Klinisch. Woch.*, 1921, p. 390.

Speidel. — Encephalitis, Schlafsucht und Starre bei grippe. *Wunch. med. Wochens.*, 1919, n° 34.

Steehelin. — Discussion sur les séquelles post-encéphalitiques. *Arch. suisses de neur. et de psych.*, band. 8, t. I, p. 148, 1921.

— Zur Frage der encephalitis lethargica, und verwandter Erkrankungen; uber gehauftes auftreten von Landr'scher paralyse. *Arch. suisses de neur. et de psych.*, Bd. 9, t. I, p. 143, 1921.

Spatz (Hugo). — Zur anatomie der zentren des Streifenhugels. *Munch. med. Woch.*, n° 45, 1921.

Stern. — Ungewohenliche Krankheitsbilder bei epidemischer Encephalitis. *Jar. Versam. Irr. und neur.* Séance du 6 mai 1922.

— La puberté précoce dans l'encéphalite épidémique. *Med. Klin. Woch. Sch.*, n° 27, 2 juillet 1922.

— Weitere Erfahrungen mit der encéphalitis epidemica. *Munch. Med. Wochens.*, 1920, n° 16, p. 466.

Stiefler. — Un cas d'encéphalite épidémique à forme parkinsonienne. *Wien. Klin. Wochens.*, 1921, p. 480.

— Uber hypophysäre Fettsucht als Restzustand eines Falles von Encephalitis lethargic. *Monts. f. psyc. und neur.*, 1921, fas. 2, S. 124.

— Quatre cas de parkinsonisme post-encéphalitique. *Wien. Klin. Wochens.*, 1921, p. 493.

— Die Seborrhea faciei als ein symptom der encephalitis lethargica. *Zeit. fur die gesam. neur. und psych.*, p. 455, 1921.

Stier. — Paralysie agitante juvénile. *Arch. fur psychiatr.*, 1916, LVI, p. 671.

Strauss and Globus. — A contribution to the pathology of subacute epidemic encephalitis *Procced. of the New-York Path. soc.*, n° 6-8, 1921.

Strumpell. — Die myostatische innervation und ihre Störungen. *Neur. Central.*, 39, 2, 1920.

Syllaba. — Tic dans l'encéphalite épidémique. Assoc des méd. tchèques à Prague, 1921.

Thomalla. — Ein Fall von Torsion spasmus mit Sektions befund und seine Beziehung zur Athétose double, Wilsons krankheit, und Pseudo sclerose. *Zeit. fur die gesam. neur. und psych.*, p. 311, 1918.

Thomas (André) et Jumentie. — Syndrome parkinsonien à début brusque; spasme de la langue et instabilité pharyngo-laryngée. Soc. de Neur., 6 avril 1922.

Thomas, Erwin. — Rythmische Muskelzuckungen in Schlaf nach Encephalitis lethargica. *Munch. med. Woch.*, 1921, n° 32, S. 1015.

Trabaud. — Encéphalite léthargique à forme de sclérose en plaques. *Arch. de méd. et de pharm. mil.*, n° 2, p. 184, 1921.

Tretiakoff. — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique du locus niger avec quelques déductions relatives à la pathogénie des trou-

bles du tonus musculaire et de la maladie de Parkinson. *Thèse Paris*, 1919.

Truelle et Petit. — Rapport sur les troubles psychiques dans l'encéphalite épidémique. Cong. des Alién. de Quimper, 1922.

Turrettini et Piotrowsky. — La ponction lombaire dans l'encéphalite épidémique. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1920, p. 283.

— Encéphalite épidémique à évolution très prolongée. *Paris Méd.*, p. 348, n° 18, 1921.

Urechia. — Encéphalite léthargique avec amyotrophie. *Clup. méd.*, n° 23, p. 91, 1921.

Urechia. — La syphilis peut-elle reproduire le syndrome de Parkinson? Réun. Neur., juin 1921, R. N. p. 585.

Valassopoulo. — L'encéphalite léthargique à Alexandrie (Egypte). Soc. méd. des Hôp., 7 mai 1920.

Valobra. — Sur les séquelles de l'encéphalite léthargique. *Giorn. della R. Accadem. di med. di Torino*, p. 262, juill.-déc. 1920.

Velter. — Les troubles oculo-moteurs dans les syndromes parkinsoniens. Cong. de Neur., juin 1921, R. N. p. 647.

Verger. — Sur l'apparition d'un nombre inusité d'affections aiguës et subaiguës de la moelle pendant l'épidémie d'encéphalite. Soc. de Méd. et de Chirur. de Bordeaux, 10 déc. 1920.

— Séquelles spasmodiques et myocloniques de l'encéphalite épidémique. Soc. de Méd. et de Chirur. de Bordeaux, 15 oct. 1920.

Verger et Hesnard. — Le syndrome moteur des encéphalitiques pseudo-parkinsoniens (état figé ou bradycinésie hypertonique). Cong. de Neur., juin 1921, R. N. p. 633.

— L'affaiblissement psychique résiduel dans l'encéphalite épidémique. *Le Sud Méd.*, 15 mars 1922.

Verger et Lartigaut. — Encéphalite myoclonique. Soc. anatomo-clin. de Bordeaux, 19 avril 1920.

Vignard, Mouriquand et Liorat. — Hypertonie musculaire, prédominant au sterno-cléido-mastoïdien, suite d'encéphalite léthargique. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 21 mars 1922.

Vincent et Hagueneau. — Cong. Neur., 1921, R. N. p. 704.

Vincent et Bernard (Et). — Troubles respiratoires, séquelles de l'encéphalite épidémique. Soc. méd. des Hôp., 21 juill. 1922.

Vogt (C. et O.). — Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. *Journ. fur psych. und neur.*, 1920.

Vogt (C.). — Syndrome du corps strié. *Journ. f. psych. und neur.*, 1912.

Walshe. — Sur la complexité des symptômes de l'encéphalite léthargique, spécialement des contractions involontaires musculaires. Brain, nov. 1920, p. 197.

Weill et Dufourt. — De la formule sanguine dans l'encéphalite épidémique. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 13 avril 1920.

Weill et Rouvillois. — Syndrome de Parkinson chez l'enfant et les jeunes sujets. *Rev mens. des maladies de l'enfance*, 7 février 1899.

Weimann. — Uber des Vorkommen amyloider substanzen im Gehirm bei der Encephalitis epidemica. *Monatsch. fur psychiatr. und neur.*, 1922, p. 300.

Wertheim Salomson. — Maladie de Parkinson et tabes. Congr. de neur., juin 1921.

Westphal. — Uber Pupillen phänomen bei Encephalitis epidemica, nebst Bermerkungen der « Wechselnden absoluten » Pupillenstarre. *Zeit. fur die gesam. neur. und psych.*, 1921, p. 226.

Willege. — Sur la paralysie agitante dans le jeune âge. *Zeit. fur die gesam. neur. und psych.*, 1910-1911, p. 520-587.

Wilson (Kiener). — Physiologie pathologique de la rigidité et du tremblement parkinsonien. Cong. de neur., juin 1921.
— Sur quelques questions de pathogénie, de diagnostic et de physiologie pathologique à propos de la dégénération lenticulaire progressive. *Quest. neurologiques d'actualité*, Masson, 1921.
— Deux cas de Parkinson. *The Lancet*, 21 fév. 1921.
— Progressive lenticular degeneration. Brain, 1911-1912.
Wimmer. — Etudes sur les syndromes extra-pyramidaux : spasme de torsion progressif infantile. *Rev. neur.*, 1921, p. 953.
— Etudes de syndromes extra-pyramidaux, pseudo-sclérose, sans affection hépatique. *Rev. neur.*, 1921, p. 1207.
Zalia. — Les troubles du sommeil, séquelles de l'encéphalite épidémique. *Rev. di patologia nerv. e. ment.*, n° 11-12, 4 avril 1921.
Zifhen. — Tonische torsions neurose. *Neur. Zentralbl.*, 1911, band. 30, p. 102.
Zylberlast-Zand (Mme). — Le syndrome épileptique myoclonique. *Rev. neurol.*, 1921, p. 1071.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

Introduction 9

Généralités 14

PREMIÈRE PARTIE

Chapitre I. — *Syndrome excito-moteur* 17

Généralités 17
Mouvements choréiques 19
Bradycinésies. 25
Myoclonies et hoquet 32
Tremblements 37
Deux formes particulières du syndrome. 38
Caractères évolutifs des différentes variétés des troubles . . . 42
Caractères généraux et interprétation du syndrome 45

Chapitre II. — *Syndrome parkinsonien* 48

Généralités 48
Forme *généralisée sans tremblement* 50
Forme *généralisée avec tremblement* 83
Forme *localisée*, en particulier *monobrachiale*. 84
Parkinsonisme transitoire fruste 87
Diverses évolutions, la forme cachectisante. 87
Caractères généraux et interprétation du syndrome 94

Chapitre III. — *Autres manifestations neurologiques*. 99

Généralités 99
Spasme de torsion 99
Phénomènes hypertoniques 103
Phénomènes paralytiques. 105
Manifestations sensitives 108

Chapitre IV. — *Troubles d'ordre général* 113

Généralités 113
Forme respiratoire 115
Forme insomnique 121

Troubles thermiques 124
Syndrome adiposo-génital et diabète 125
Troubles circulatoires 125

Chapitre V. — *Troubles mentaux durables* 129

Généralités 129
Troubles mentaux chez l'adulte 130

Chapitre VI. — *Manifestations tardives chez l'enfant.* 133

Généralités 133
Le syndrome insomnique et hypomaniaque. 135

Chapitre VII. — *Pronostic et diagnostic* 140

La question de la *persistance du virus* 140
Les éléments cliniques du diagnostic étiologique 141
La ponction lombaire ; réaction de Bordet-Wassermann . . . 144

DEUXIÈME PARTIE

Chapitre VIII. — Anatomie pathologique. 149

Chapitre IX. — Pathogénie des manifestations tardives 167

TROISIÈME PARTIE

Observations :

a) Excitation psychomotrice diffuse 175
b) Mouvements choréiques 176
c) Bradycinésies. 188
d) Myoclonies. 201
e) Hémiplégie. 215
f) Localisations faciales 217
g) Forme mono-brachiale du syndrome parkinsonien 225
h) Forme généralisée du syndrome parkinsonien 230
i) Palilalie. 237
j) Dysarthrie particulière 242
k) Spasme de torsion 247
l) *Observations anatomo cliniques* 256
m) Formes respiratoires, insomniques et hypomaniaques . . . 272

Conclusions 285

MAYENNE, IMPRIMERIE CHARLES COLIN